

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CANCERS MULTIPLES DU COLON

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Novembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Jacques THIEBAUT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 11 Novembre 1926, à AVON (Seine-et-Marne)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1955

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CANCERS MULTIPLES DU COLON

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES CANCERS MULTIPLES
DU COLON

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Novembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Jacques THIEBAUT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 11 Novembre 1926, à AVON (Seine-et-Marne)



LYON
BOIS Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1955

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,
LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER, GARIN.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.
Clinique médicale B.
Clinique chirurgicale A.
Clinique chirurgicale B.
Clinique ophtalmologique.
Clinique urologique.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.
Clinique gynécologique.
Clinique obstétricale.
Clinique stomatologique.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
Clinique oto-rhino-laryngologique.
Physiologie.
Anatomie pathologique.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT.
SANTY.
WERTHEIMER.
BONNET.
CIBERT.
DUFOUT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
BERNHEIM.
MAYOUX.
HERMANN.
J.-F. MARTIN.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
NOEL.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
SOHIER.
JOURDAN.
NETIEN.
BERTRAND.
BADINAND.
DREVON.
ROCHE.
X...

Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
Chimie organique et toxicologie.
Pathologie générale et expérimentale.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
Anatomie.
Pathologie interne.
Chimie biologique et médicale.
Pathologie chirurgicale.
Histologie.
Pharmacie galénique et matière médicale.
Médecine du travail.
Thérapeutique.
Hygiène et action sanitaire et sociale.
Biologie médicale et pharmacodynamie.
Botanique et cryptogamie.
Propédeutique chirurgicale.
Chimie analytique pharmaceutique.
Pharmacie et pharmacologie.
Médecine légale et déontologie.
Parasitologie et pathologie exotique.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique. M. BANSSILLON. | Physique biologique. M. BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Parasitologie. MM. ROMAN.
Parasitologie. COUDERT.
Physiologie. CIER J.-F.
Physiologie. CHATONNET
Chimie biologique
et médicale CREYSSSEL R.
Bactériologie. BERTOYE A.

Pharmacie galénique
et matière médicale. MM. DORCHE.
Anatomie. DUROUX.
Pharmacie et Pharmacologie CIER André.
Hygiène. BENAZET.
Anatomie pathologique FEROLDI.
Chimie organique
et Toxicologie PERROT L.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale .MM. GALY.
Pathologie médicale GONIN.
Pathologie médicale GUINET.
Pathologie médicale PONT.
Pathologie médicale VIGNON.
Pathologie médicale REVOL.
Pathologie médicale TRAEGER.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Pathologie chirurgicale MARION P.
Pathologie chirurgicale MICHAUD.
Pathologie chirurgicale JAUBERT
de BEAUJEU.
Pathologie chirurgicale SAUTOT.

Ophthalmologie. MM. PAUFIQUE.
Obstétrique. MAGNI N.
Obstétrique. MATHIEU J.
Obstétrique. BIRTHIAULT.
Oto-rhino-Laryngologie. GIGNOUX.
Dermato-Vénérologie THIERS.
Urologie PERRIN.
Neuro-Chirurgie. LECUIRE.
Orthopédie MARION Joseph.
Stomatologie FREIDEL.
Electro-Radiologie PAPILLON.
Pédiatrie et Puériculture. FRANÇOIS.
Thérapeutique BRETTE.
Maladies infectieuses. MONNET.

CHARGE DES FONCTIONS D'AGREGE

Médecine légale. M. COLIN.

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGE

Histologie. M. DUMONT Louis. | Physique biologique. M. MORET.

LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

**Président : M. BERTRAND ; Assesseurs : MM. CLAVEL,
DUROUX et MICHAUD.**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle

A MES PARENTS

Faible témoignage de mon amour
filial.

A MA FIANCÉE

Avec toute ma tendresse cette thèse
qui est aussi la sienne.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BERTRAND

Professeur de Propédeutique Chirurgicale

C'est sur ses conseils que nous
avons élaboré cette thèse.

Nous l'assurons de notre grande re-
connaissance et de notre profonde
admiration.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur Agrégé CLAVEL

Nous lui devons une de nos obser-
vations. Nous le remercions et l'assu-
rons de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé DUROUX

Hommages respectueux.

Monsieur le Professeur Agrégé MICHAUD

Hommages respectueux.

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL MILITAIRE DE DIJON

Monsieur le Médecin-Colonel RAYMOND
Médecin des Hôpitaux Militaires
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire H. Vincent

Monsieur le Médecin-Colonel ANTHOINE
Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Monsieur le Médecin-Commandant BOUTEILLE
Spécialiste des Hôpitaux Militaires

Monsieur le Médecin-Commandant LAFUMA
Médecin des Hôpitaux Militaires

Monsieur le Médecin-Capitaine Vauthier

Nous avons terminé auprès d'eux
notre dernière année d'étudiant et
nous les remercions pour les bénéfices
que nous avons retirés de leur ensei-
gnement.

A Monsieur le Médecin-Général GIRAUD
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A Monsieur le Docteur NAUSSAC

Médecin des Hôpitaux

Pendant quatre années, il nous a ouvert les portes de son service.

Il nous a patiemment et inlassablement inculqué les rudiments de la science médicale.

Si nous pouvons nous réclamer d'un Maître, c'est assurément de lui; notre admiration et notre reconnaissance sont infinies.

A Monsieur le Docteur NAVEL

Electro-radiologiste des Hôpitaux Militaires

C'est lui qui est à l'origine de notre vocation médicale, lui seul peut apprécier tout ce que nous lui devons.

INTRODUCTION

Les tumeurs multiples du côlon ne sont connues que depuis Czerny qui, en 1880, publia le premier cas.

Les publications ultérieures mirent en évidence deux catégories de cancers multiples : les uns synchrones, se présentant simultanément, les autres asynchrones ou métachrones, se révélant successivement.

En même temps, l'accent fut mis sur le caractère primaire de certaines tumeurs multiples, l'éventualité de tumeurs secondaires étant possible dans un organe aussi étendu que le côlon.

L'intérêt des cancers multiples du côlon tient à la fréquence des cancers du côlon puisque Kratzer en 1944, sur 171.171 morts par cancers, aux Etats-Unis, relève 29.000 morts par cancers du côlon. La fréquence de la multiplicité est évaluée entre 2,5 % (Stenstrom), à 7,5 % (Mider). Berson et Berger donnent le chiffre de 5 %. Les cancers multiples du côlon sont les plus fréquents après ceux de la peau.

De nombreux auteurs admettent que si la multiplicité a pu paraître, en un temps, comme une rareté, des statistiques nouvelles prouvent que les cancers multiples deviennent beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense généralement.

Comme pour toute affection, c'est la recherche systématique s'appuyant sur les moyens de diagnostic plus précis qui en augmente la fréquence.

Cette fréquence relative, telle qu'elle ressort de statistiques américaines, n'est pas du tout évidente en France, puisque l'on compte, jusqu'à ce jour, une dizaine de cas de cancers multiples publiés.

C'est la raison pour laquelle il nous a semblé intéressant de rapporter les 2 cas observés dans le Service de Monsieur le Professeur Bertrand.

Que les malades prennent l'habitude de consulter le même chirurgien, que l'on recherche systématiquement la multiplicité quand on diagnostique un cancer du côlon, et nul doute qu'alors, la liste des cancers multiples s'allongera.

Dans cette étude, nous avons tenté de présenter quelques particularités tenant aux cancers multiples du côlon, en excluant les cancers multiples intéressant le rectum ; si nous en venons à les introduire par moment dans cette étude, c'est seulement pour faire quelques différences, ne serait-ce que pour mettre en évidence la fréquence beaucoup plus grande de ces tumeurs multiples lorsqu'il y a participation rectale.

Dans l'exposé suivant, nous envisagerons :

- l'historique,
- les observations,
- l'anatomo-pathologie,
- la pathogénie,
- l'étiologie,
- le diagnostic,
- le traitement.

HISTORIQUE

En 1880, c'est Czerny qui décrit le premier cas de cancer multiple du côlon, suivi par Finger en 1888. En 1918, Mayor réunit 628 cas de lésions primaires multiples intéressant tous les organes, mais il faut arriver à Warren et Gates qui publient 1200 cas de tumeurs multiples en 1932, pour avoir un début d'étude de la question.

Pourtant, vers cette époque déjà, les publications de tumeurs multiples du gros intestin commencent à devenir plus fréquentes.

Miller, en 1924, publie 5 cas ; Barga et Rankin, en 1930, 5 cas de cancers multiples ; et, à partir de cette date des publications deviennent plus fréquentes.

En 1945, à l'occasion d'une publication de 5 cas de tumeurs multiples, Olsson précise le rôle de la radiographie pour leur diagnostic.

En 1948, Thomas publie une importante étude sur les cancers multiples. Si les auteurs américains Schweiger, Reichman, Lockhart-Mummery, Mayo, peuvent présenter quelques statistiques groupant d'assez nombreux cas de cancers multiples, les cas publiés en France sont beaucoup plus rares, et n'ont inspiré que peu d'articles. Depuis le premier cas publié par A. Chalié, en 1909, on peut citer Tavernier en 1928, Tixier et Clavel en 1932 et il faut arriver à Decoulx et Patoir en 1946 pour avoir un nouveau cas.

Dujardin et Nicol en 1953 rapportent 5 cas de la pratique chirurgicale de Mialaret et Bergeret.

Carcassonne aussi en 1953 : un nouveau cas et le Professeur Bertrand en 1955, 2 cas.

Ces rares cas publiés en France n'ont fait naître que peu d'articles sur les cancers multiples du côlon.

Dujardin et Nicol en 1953, dans la Revue de Chirurgie et Roux et Carcassonne (52^e Congrès de Chirurgie en 1952) et (« les cancers du côlon » en 1955) présentent le point de vue français sur la question.

OBSERVATIONS

Nous présentons 7 observations de cancers multiples dont 5 sont lyonnaises et parmi elles :

— 6 cancers synchrones :

2 observations de M. le Professeur Bertrand, à l'origine de cette thèse ;

1 observation dont la référence nous fut communiquée par M. le D^r Clavel ;

2 observations de cancers à tissus histologiques différents (Professeur Tavernier, Docteurs Decoulx et Patoir) ;

1 observation de cancer triple (Chalier A.)

— 1 cancer métachrone (D^r Kaplan L.)

OBSERVATION N° 1 (P^r BERTRAND)

Cancer double du côlon pelvien.

D... Jean, 54 ans, cultivateur, entre le 26 février 1955 ; envoyé par le D^r Girard, pour épithélioma colique.

Antécédents :

— Congestion pulmonaire en 1940 ;

— hernie inguinale gauche survenue après un effort, il y a deux ans.

Il y a deux ans : apparition de *petites hémorragies* au moment des selles, de sang rouge sans douleur, sans autres troubles digestifs, sans atteinte générale.

Il y a quelques mois, *apparition de troubles coliques.*

— diarrhée, avec persistance des hémorragies ;

- ténésme et épreintes : le malade va souvent à la selle, mais ce sont de faux besoins ; jamais de phénomènes de subocclusion ;
- anorexie surtout nette pour les viandes et les graisses, et amaigrissement d'environ 5 kg. depuis fin novembre 1954.

Par ailleurs, le malade devient sensible au froid, et fait souvent de petites poussées de fièvre. Depuis 3 ans, pollakiurie nocturne : 1 à 2 mictions par nuit.

Malade alors hospitalisé chez le D^r Girard où des films sont pratiqués.

Le lavement baryté montre sur la partie basse du sigmoïde, un arrêt avec passage très étroit, une image de bourrelet qui *évoque bien le néoplasme*.

L'examen abdominal : permet de percevoir une petite masse dans la fosse iliaque gauche limitée et mobile.

TR négatif.

Hernie inguinale gauche facilement réductible.

Examen pulmonaire

Examen cardiaque

Examen neurologique

} négatifs. TA 12/7.

En somme, épithélioma se traduisant par un syndrome dysentérique et par un aspect radiologique très net ayant débuté cliniquement depuis un an.

Le 7 mars 1955 : Le malade se présente ce jour en occlusion. Pas de selles ni de gaz depuis 48 heures.

Ballonnement et douleurs abdominales. Etat subfébrile permanent avec des clochers à 39°-39°5. Baisse de l'état général malgré la préparation préopératoire humorale.

Le 8 mars 1955. *Intervention* (P^r Bertrand, Charnay).

Anesthésie générale.

Incision type Mac Burney.

Anus cœcal sur tube de Paul.

Suites : fonctionnement normal de l'anús. Au bout de quelques jours, le tube de Paul restant en place, on le garde pour faciliter les lavages.

L'état général remonte petit à petit.

Rétention d'urine obligeant à la sonde à demeure. (Le malade dit n'avoir jamais pu uriner couché).

Le 26 mars 1955 : *Intervention*.

Anesthésie générale.

Incision iliaque gauche.

Le néoplasme très volumineux qui s'est accompagné d'une importante adénopathie juxta-mésaraïque, est situé sur la portion mobile de l'S iliaque.

On part pour faire une colectomie par extériorisation, quand on s'aperçoit qu'à 15 cm. de la tumeur, *en aval*, il existe un autre

néoplasme sur le *sigmoïde bas*. On est, dès lors, conduit à pratiquer une très large colectomie allant jusqu'à la limite du côlon iliaque qu'il faudra mobiliser pour l'anastomoser.

Rétablissement de la continuité par bout à bout au nylon à l'ordinaire.

Sous-péritonisation.

Un drain aspirateur.

Fermeture métal plus catgut.

Pièce : On trouve *non pas deux mais trois tumeurs* échelonnées sur la longueur de l'S iliaque, l'une occupant un tiers seulement de la circonférence, située à trois travers de doigts au-dessus de la tumeur principale qui, elle, est entièrement circonférentielle, la dernière située à 23 cm. et occupant la moitié de la circonférence. Mésos farci de *ganglions* néoplasiques.

Suites opératoires : Ultra-simples. Pas de fistule ; suppression du drain aspirateur. Au 10^e jour, cicatrisation rapide de la plaie. La rétention d'urine cède après quelques jours de sonde à demeure. Le transit se rétablit par l'anus vers le 15^e jour, la coecostomie ne donnant alors presque plus.

Examen histologique du 8 avril 1955.

1° *Ganglion oedémateux* et inflammatoire sans néoplasme.

2° *Polype en aval de la tumeur* : polype muqueux formé de tubes glandulaires bordés de cellules actuellement bien différenciées avec quelques mitoses, mais sans monstruosité ni atypies. Le polype est bien limité dans la profondeur ; le chorion sous-jacent est oedémateux et, par place, hémorragique. Il n'y a pas de signes de *malignité* sur ce fragment.

3° *Polype en amont de la tumeur* ; l'aspect est tout à fait superposable au polype aval. Là encore, les glandes sont bien différenciées. Pas de monstruosité ni d'atypies. On trouve seulement en extrême surface, un lambeau *très atypique* situé dans du mucus, ce qui permet d'envisager une *origine à distance desquamée* de ce lambeau *épithéliomateux*.

4° *Première tumeur* : épithélioma intestinal glandulaire *atypique*, formé de lobules pleins, creusés de petites cavités glanduliformes. Les mitoses et les atypies cellulaires sont extrêmement fréquentes, le stroma est grêle. Il y a de petits territoires nécrotiques.

5° *Deuxième tumeur* : Ce fragment est bordé par une muqueuse normale reposant sur une muscularis mucosae bien individualisée, puis sur un chorion fibreux, inflammatoire, très épaissi : cette sclérose se propage dans la profondeur. Elle dissocie les plans musculaires. On la retrouve sous la séreuse qui est très épaissie, et par place, inflammatoire. On ne voit pas de néoplasme sur ce fragment.

6° *Troisième tumeur.* Le fragment est totalement envahi par un *épithélioma glandulaire* qui infiltre la musculuse, mais ne pénètre pas sous la séreuse au niveau du prélèvement.

La structure est identique à celle de la première tumeur (D^r Feroldi).

Lavement baryté de contrôle avant départ.

Zone rétrécie au niveau de l'anastomose avec image diverticulaire correspondant sans doute à un lâchage partiel de la suture qui s'est oblitérée sans fistuliser.

Part en *très bon* état général.

OBSERVATION N° 2 (P^r BERTRAND)

Cancer double des côlons ascendant et transverse.

Femme de 70 ans.

Antécédents :

Gastrectomie subtotale pratiquée il y a 3 ans à Saint-Etienne par le D^r Amand, pour néoplasme de l'antré. Consulte le P^r Ravault pour des troubles du transit intestinal.

Un lavement baryté montre deux tumeurs du côlon droit, l'une sténosante, immédiatement sus-cœcale à la jonction de l'ascendant et du cœcum, l'autre sur la partie droite du transverse.

Intervention le 3 novembre 1954 (P^r Bertrand - D^r Gilbertas).

Incision médiane sous-ombilicale. On retrouve facilement les deux tumeurs décelées par la radiographie.

A cause de l'état grave de la malade et des phénomènes de subocclusion, on se contente de pratiquer une iléotransversostomie latéro-latérale à la suture en deux plans.

Les suites opératoires immédiates sont simples.

La veille de son départ de la clinique, la malade fait une occlusion aiguë du grêle pour laquelle une réintervention est nécessaire : libération d'une adhérence grêle à l'incision abdominale antérieure.

Décès 8 jours après.

° OBSERVATION N° 3 (P^r TIXIER, D^r CLAVEL, 1932)

Néoplasme en virole de l'S iliaque. Extériorisation. Section secondaire. Décès après 1 mois et demi.

Autopsie : *néoplasme surajouté de l'angle gauche.*

Bu... Sidonie, 39 ans.

Histoire clinique : il y a 2 mois, syndrome d'invagination

iléocœcale avec depuis 24 heures douleurs rythmiques, vomissements, selles noirâtres, région iléo-cœcale douloureuse, clapotage dans la F.I.D.

Intervention d'urgence à l'infirmerie de porte : laparotomie latérale droite : cœcum très dilaté, rouge vineux, ainsi que les 15 derniers cms de l'iléon. Liquide louche dans le ventre. L'exploration de l'appendice, du méso, de la vésicule, est négative. Fermeture après fixation du cœcum à la paroi sans l'ouvrir.

La crise de subocclusion cesse d'elle-même. La malade quitte le service, refusant un examen radioscopique.

La malade revient 2 mois après en occlusion aiguë, douleurs abdominales violentes, arrêt total des matières et des gaz, vomissements, température à 40, pouls à 120.

Examen clinique : vive douleur dans la F.I.G., empatement à ce niveau.

Un lavement ramène du sang. On décide d'intervenir.

Intervention le 4 avril 1932 (D^r Clavel).

AG : Ether.

1° Laparotomie médiane. Cœcum, grêle non distendus.

Colôn pelvien très dilaté avec à sa partie moyenne un rétrécissement serré d'aspect néoplasique et de nombreux ganglions dans le méso.

L'extériorisation étant impossible par la médiane, fermeture de l'incision.

2° Laparotomie latérale gauche. Extériorisation de l'S iliaque avec section du méso qui est fixé à la paroi.

Accolement en canon de fusil des bouts afférent et efférent qui sont fixés au péritoine pariétal.

Suites : shock post-opératoire intense ayant nécessité une transfusion de 450 cc.

Après 48 heures, résection de l'S iliaque extériorisé, et en voie de gangrène, au thermocautère. Les deux bouts paraissent bien vascularisés. Écoulement abondant de matières par le bout supérieur.

Examen histologique (D^r Polleçon) : épithélioma glandulaire très atypique avec lésions inflammatoires.

Ganglions mésocoliques largement envahis.

Suites : d'abord simples, se compliquent de vomissements bilieux apparaissant plusieurs fois par jour. Le bout supérieur s'évacue mal. La malade meurt le 19 mai 1932, un mois et demi après l'intervention.

Autopsie : l'épiploon adhérent à la paroi abdominale au niveau de l'anus forme une corde au-dessous de laquelle passent quelques anses grêles. Le grêle est distendu au-dessous de cette striction, mais il ne semble pas y avoir d'obstacle sérieux au transit intestinal.

Au niveau de l'angle gauche, il existe sur l'intestin un rétré-

cissement adhérent au pôle inférieur de la rate. Il existe à son niveau dans la lumière intestinale une véritable ulcération. Il s'agit là d'une deuxième localisation néoplasique sur le côlon, confirmée par l'examen histologique.

OBSERVATION N° 4 (P^r TAVERNIER), 1928

Cancer double de l'anse sigmoïde, de types anatomiques différents : squirrhe et encéphaloïde.

« Je vous présente une pièce opératoire qui montre sur une anse sigmoïde un petit Squirrhe atrophique à sa partie supérieure et, à 5 ou 6 cm. au-dessous de lui, un énorme Cancer végétant, plus gros qu'une grosse orange, qui a envahi le Douglas et auquel est accolé l'utérus.

Cette pièce provient d'une femme âgée de 64 ans que j'ai opérée en septembre 1926. Elle souffrait, depuis trois ans, de diarrhée parfois sanglante, et de douleurs pelviennes. Un médecin de Châtel-Guyon venait de découvrir par rectoscopie une tumeur à 18 cm. de l'anus. Le toucher ne permettait pas d'atteindre l'ulcération, mais montrait le petit bassin occupé par une grosse masse fixée, si ronde et si solidaire de l'utérus, que je la pris pour un fibrome ou un kyste adhérent, et que je pensais le cancer intestinal masqué derrière la lésion génitale.

La laparotomie me montra, en effet, un petit squirrhe atrophique en étoile qui rétractait l'anse sigmoïde à sa partie adhérente à la fois à l'utérus et au rectum, et qui venait saillir entre les deux viscères, montrant une surface bosselée et rouge violacée.

J'eus l'impression qu'il s'agissait d'une métastase ovarienne du cancer sigmoïdien, et je me décidai à enlever, d'un seul bloc, l'intestin, la tumeur et l'utérus. Je terminai par la suture bout à bout extra-péritonéale des deux bouts de l'intestin, suivant la technique du P^r Tixier, suture drainée par le vagin, et au-dessus de laquelle je péritonisai le petit bassin.

Les suites opératoires furent très simples, marquées comme d'ordinaire par une fistule stercorale vaginale qui se ferma spontanément le 35^e jour.

L'opérée m'a donné de ses nouvelles récemment, elle va parfaitement bien, plus d'un an et demi après son opération.

L'examen de la pièce me réservait une surprise : la tumeur pelvienne n'est pas ovarienne, c'est un énorme cancer encéphaloïde recto-sigmoïdien, bourgeonnant et ulcéré sur dix cms de hauteur et autant de largeur. Les deux ovaires sains sont d'ailleurs retrouvés entre la tumeur et l'utérus, cette tumeur bourgeonnante est séparée par un travers de main de la muqueuse saine du squirrhe atrophique situé au-dessus. Il semble rationnel

d'admettre que la tumeur inférieure résulte d'une *greffe* sur la muqueuse sus-jacente — j'ai déjà vu de pareilles greffes dans les cancers du côlon — mais elles sont d'ordinaires petites. Ici, la tumeur qui paraît secondaire est infiniment plus volumineuse que la tumeur primitive, et surtout, elle est d'un type anatomique tout différent ; c'est ce qui fait la singularité de la pièce.

Au point de vue histologique, il s'agit d'un épithélioma glandulaire typique » (P^r. Tavernier).

OBSERVATION N° 5 (A. CHALIER), 1909.

Cancers multiples du segment iléo-cœcal, en ayant imposé à l'opération et même à l'autopsie pour une tuberculose sténosante et hypertrophique de l'intestin.

R... Joseph, 43 ans, tripiier (Lyon), entre le 7 décembre 1907 pour des troubles digestifs.

Début de l'affection il y a 18 mois par de la perte de l'appétit, des douleurs dans le ventre, survenant par crises de 8 à 10 jours environ, et par des alternatives de constipation et de diarrhée. Les douleurs dont il se plaint sont localisées, semble-t-il, au niveau de la région sous-hépatique. Au cours de ces crises douloureuses, il a l'abdomen météorisé, et perçoit de nombreux bruits de « glou-glou » qui se produisent surtout dans la F.I.D.

E.P. : amaigrissement extrême, teint jaunâtre, perte des forces. Le malade a renoncé à tout travail depuis 6 mois. Ventre plat, à peine douloureux, sans masse perceptible à la palpation. T.R. négatif.

Le 20.XII ; malade pris de douleurs abdominales vives, accompagnées de vomissements alimentaires. Abdomen considérablement météorisé, les anses intestinales, distendues, sont visibles sur la paroi, sans mouvement péristaltique. Obstruction intestinale qui cède à un lavement.

Après l'évacuation de l'intestin, on sent dans la F.I.D. une masse indurée, à contours mal précisés.

Passé dans le service du D^r Bérard où l'on porte le diagnostic de rétrécissement tuberculeux probable de la région iléo-cœcale. *Intervention le 9 janvier 1908 :*

Laparotomie médiane sous-ombilicale avec incision transversale du grand droit du côté droit. On trouve d'abord, à 10 cms du cœcum, un rétrécissement de la partie terminale du grêle, épaissie sur une longueur de 7 à 8 cm. Ce rétrécissement très serré, est encore perméable cependant, car avec le doigt, on peut invaginer l'intestin à son intérieur, ce qui explique la circulation encore possible des matières. A l'union du cœcum avec le côlon ascendant, on trouve un nouveau rétrécissement, avec épaississement des parois intestinales et abondante lipomatose périphérique.

La nature tuberculeuse de ces lésions ne paraît pas faire de doute macroscopiquement. En raison de l'état du malade, on pratique une anastomose latérale au bouton entre l'iléon (à 50 cm. de la valvule de Bauhin) et le milieu du transverse. Suture complète de la paroi.

L'état général se conserve excellent jusqu'en décembre 1908 où l'appétit et les forces disparaissent progressivement ; douleurs abdominales et amaigrissement.

Seconde hospitalisation le 25 février 1909.

Abdomen très distendu, paroi dure, tendue, sillonnée de quelques veines dilatées. Palpation profonde impossible.

L'aspect du malade, les renseignements fournis il y a un an par l'intervention et enfin le météorisme avec matité en damiers firent penser à une généralisation tuberculeuse entéro-péritonéale.

Le malade mourut le 7 mars 1909, dans la cachexie.

A l'autopsie faite le lendemain, la cavité péritonéale est pleine de pus et les anses grêles sont agglutinées entre elles.

Petite perforation irrégulière, déchiquetée, à la face antérieure du côlon ascendant en pleine tumeur. Volumineuse adénopathie mésentérique.

L'ouverture de l'intestin : sur l'iléon à 10 cm. de la terminaison, nodules sous-muqueux au nombre de 3 à 4.

— au niveau du cœcum, rétrécissement très serré et ulcération de la valvule iléo-cœcale ;

— à l'union du cœcum et de l'ascendant, épaississement énorme et induration fibreuse des parois formant sténose assez étroite, avec des ulcérations au niveau de la muqueuse et des franges lipomateuses extérieurement ;

— au niveau du transverse, le bouton anastomotique était retenu à 1 ou 2 cm. de l'anastomose et comme enserré par une couronne de tissu lardacé et épaissi.

La boucle anastomotique, elle aussi, présentait ce même tissu scléreux et épais.

Dans l'ensemble, les lésions même après l'autopsie, faisaient penser à la tuberculose. L'attention fut cependant attirée par l'existence d'une adénopathie mésentérique très volumineuse et de 2 taches de bougie au niveau du foie.

L'examen histologique (Dr Alamartine), montra qu'il s'agissait, dans les trois régions, d'un cancer colloïde et nullement de tuberculose.

(OBSERVATION N° 6 (DECOULX ET PATOIR, 1946))

Cancer double de l'angle droit et du cæcum

M. J. 46 ans, douleurs abdominales depuis 10 mois ; douleurs en barre, épigastriques et du flanc droit, sans rapport avec les repas, parfois très vives et prenant depuis quelques semaines, de type assez net de syndrome de Koenig, alternatives de diarrhées et de constipation.

A beaucoup maigri (20 kgs), mais pèse encore 95 kgs.

Palpation : tumeur hépatique, dure, indolore, profonde, du volume d'une orange, assez mobile. La palpation de la F.I. est négative.

Radiographie : le lavement baryté s'arrête à quelques centimètres au-dessous de l'angle droit du côlon par une image lacunaire nettement néoplasique. Le repas baryté dessine une image sténosante au même niveau s'étendant sur une hauteur de 6 cm. Le cæcum est assez mal rempli, mais on n'y voit aucune image suspecte.

L'intervention consiste dans un premier temps, le 7 janvier 1945, en une iléotransversostomie par voie médiane. Elle permet de palper une tumeur bien mobile, du volume du poing, sur le côlon droit, ne s'extériorisant pas.

Le second temps a lieu le 29 janvier. Laparotomie verticale droite longue. Hémicolectomie droite, sans aucune difficulté que l'adiposité des mésos et leur friabilité. Section du transverse. On s'aperçoit, pendant la dissection du côlon, qu'en plus de la *tumeur de l'angle droit*, il en existe une *seconde* plus petite, plus dure, *cæcale*, très mobile qui est enlevée sans difficulté. Péritonisation. Fermeture par une mèche.

Revu récemment, le malade est en excellent état, a repris son poids imposant et ne ressent aucun malaise digestif.

L'examen macroscopique de la pièce montre deux tumeurs nettement différentes d'aspect.

La tumeur colique est volumineuse, ulcéreuse sur une grande surface et couverte de bourgeons d'allure végétante. La lumière intestinale est peu rétrécie. La tumeur cæcale est plus petite, plus dure, fortement sténosante. La muqueuse semble adhérente à la sclérose des parois, mais non ulcérée. Les tuniques intestinales sont fortement infiltrées et rétractées. La lumière intestinale est presque complètement oblitérée.

L'examen histologique (D^r Houcke), confirme cette dissemblance des deux tumeurs.

Fragment du côlon : prolifération *épithéliomateuse* du type *cylindrique* affectant la structure glandulaire sous forme de végétations en tubes ramifiés ou ectasiés. Les cellules qui constituent

ces tubes sécrètent, par places, d'importantes quantités de mucus qui demeurent intra-glandulaires ou se répandent dans le stroma conjonctif. Les parois sont infiltrées dans leur totalité de bourgeons néoplasiques, et ce, jusqu'au voisinage du péritoine.

Fragment du cœcum : la muqueuse est demeurée normale dans la plus grande partie. Elle est soulevée par un processus inflammatoire très important et la sous-muqueuse est partout respectée, sauf en un point où se développent des tubes néoplasiques du type cylindrique, analogues à ceux décrits précédemment.

« Il s'agit là d'une métastase, car dans l'épaisseur de la paroi musculaire, on retrouve des embolies néoplasiques, et dans l'ensemble, l'extension du néo est beaucoup moins importante à ce niveau.

« Il s'agit donc d'une métastase cœcale d'une tumeur de l'angle droit du côlon. L'existence de cette double lésion est d'autant plus étonnante qu'aucun ganglion néoplasique n'était perceptible au niveau du méso-côlon et qu'aucune métastase n'existait à coup sûr, car elle n'aurait pas permis une évolution favorable pendant un an.

« Le point qui est apparu comme le plus intéressant est le caractère *rétrograde* de cette métastase : il ne s'agit pas d'une greffe, puisque la propagation a eu lieu à contre-courant et d'ailleurs *la muqueuse n'était pas envahie*. Comment la métastase a-t-elle pu venir du côlon droit au cœcum ?

« Nous pensons qu'il faut attribuer ce trajet au sens de la *circulation veineuse et lymphatique* de cette région. Les veines ont, en effet, sur le côlon droit, un trajet rétrograde, puisque le tronc cœcal ascendant drainant le courant de la moitié inférieure de l'ascendant (dont la limite était atteinte par le néo primitif), aboutit au tronc iléo-appendiculo-cœcal, et à la veine mésentérique. Le sens de ce courant veineux et lymphatique nous a semblé pouvoir expliquer le sens de notre propagation métastatique. C'est peut-être là une explication bien simpliste et mécaniste, mais de toute façon, la double localisation méritait la publication. »

OBSERVATION N° 7 (L. KAPLAN, 1953).

Cancer triple métachrone (sigmoïde, transverse, angle droit)

Mme L. C. 51 ans, après des rectorrhagies, fut opérée le 2 décembre 1939, à 36 ans, pour un carcinome du sigmoïde (Rosen-Blatt).

Le pathologiste trouva une tumeur du sigmoïde mesurant 7 cm. de long et 6 cm. de large, s'étendant dans la lumière, envahissant la muqueuse et pénétrant sur une courte distance la musculature.

On relevait un ganglion lymphatique qui ne présentait pas de signe d'envahissement cancéreux.

L'examen microscopique montrait que la tumeur dans sa plus grande partie, s'était développée dans la lumière avec l'aspect d'une polypose papillaire.

Il y avait des cryptes et des structures tubulaires limitées par une rangée unique de cellules épithéliales à colonnes. Elles avaient des noyaux hyperchromiques qui présentaient un aspect uniforme. Bien que la tumeur fut principalement dans la lumière, il y avait une invasion actuelle de la submuqueuse, et sur un petit espace de la musculuse avec accumulation de mucus dans quelques cellules glandulaires et une infiltration cellulaire considérable tout autour de la zone envahie.

Diagnostic pathologique : *adénocarcinome malin papillaire* du sigmoïde stade II. Le 1^{er} décembre 1943, un lavement baryté ne révéla aucune anomalie.

Le 1^{er} décembre 1948, la malade ressentit une forte douleur abdominale avec vomissements qui se poursuivirent 12 heures. Pas de diarrhée ni de méléna. Elle avait présenté occasionnellement des douleurs sous-costales et des malaises attribués à un trouble vésiculaire.

Elle n'avait pas perdu de poids, n'avait pas eu d'ictère et n'avait pas de difficulté à uriner. Un examen radio révéla une obstruction du milieu du transverse d'origine probablement néoplasique.

La malade fut hospitalisée le 12 décembre 1948, au Mount Sinai Hospital.

E.P. : personne d'un certain âge, grasse, pâle, émotive, ne paraissant pas malade. L'abdomen montrait des cicatrices avec une incision de hernie. On palpaît une masse ronde ferme à peu près de la grosseur d'une petite orange à l'épigastre juste à droite. Le péristaltisme était présent.

Opération le 27 décembre 1948. Une grosse masse se trouvait dans le milieu du transverse.

L'épiploon gastro-colique tout au long de la grande courbure de l'estomac montrait un œdème et quelques nodules lymphatiques. Le transverse fut sectionné à quatre travers de doigts, de part et d'autre de la tumeur. On procéda à une anastomose bout à bout. Pas de complications post-opératoires, sauf quelques jours de fortes nausées et quelques malaises épigastriques.

La malade quitta l'hôpital le 8 janvier 1949.

Rapport pathologique.

— *Macroscopiquement* : pièce du côlon avec une grosse masse de tissu grasseux mesurant 13 cm. de long et 6 cm. de large. Il y avait une tumeur ulcérée enveloppant la circonférence toute entière de la muqueuse. Dans cette partie, l'intestin mesu-

rait seulement 3 cm. de circonférence. Le long du mésentère on trouvait plusieurs nodules lymphatiques de 2 cm. de diamètre.

— *Microscopiquement* : des sections du côlon dans les parties ulcéreuses montrent toutes les couches de la paroi infiltrées de glandes aux formes irrégulières faites de cellules bizarres hyperchromatiques dont les noyaux montrent de nombreuses mitoses.

En quelques parties, on trouve des infiltrations de nombreuses cellules inflammatoires.

Diagnostic porté ; côlon transverse : *adénocarcinome ulcéreux* primaire et extensif avec péricolite suppurative aiguë. Nodules lymphatiques régionaux avec lymphangite suppurative aiguë.

La malade fut suivie à des intervalles réguliers ; il n'y eut aucun trouble en rapport avec son système digestif.

Hém. : Hb. 78 % GR : 3.980.000 GB 10.500.

Le 5 décembre 1950, elle se plaint de malaises et de fatigue associés à des *mélénas*.

Hém. : Hb. 42,8 % GR 2.980.000 GB 11.250

La malade fut réadmise le même jour.

L'E.P. révéla une pâleur marquée mais rien d'autre. On ne palpe aucune tumeur.

Examen radio : lésion du côlon *ascendant limitée à l'angle hépatique* avec un aspect de cancer.

La malade fut traitée au moyen de petites transfusions.

On procéda à l'intervention le 22 décembre 1950.

On trouva une grosse lésion maligne enveloppant la partie supérieure du côlon ascendant ; 15 cm. de l'iléon terminal, l'ascendant et le transverse furent mobilisés en un point situé au delà de l'anastomose précédente dans le transverse et déplacé avec le mésentère et enlevés..

L'anastomose bout à bout fut faite entre iléon et côté gauche du transverse. En fin d'anastomose, l'état de la malade était des plus satisfaisants. Elle quitta l'hôpital le 5 janvier 1951, soit 14 jours après l'opération.

Rapport pathologique :

— *Macroscopique* : le spécimen consiste en 11,5 cm. d'iléon ; le cœcum, l'appendice et 21 cm. de côlon, à peu près 3 cm. au-dessus du cœcum, on trouve un *étranglement présentant* une masse infiltrative, dure ; le mésentère dans cette section est épaissi, œdémateux et dans lequel s'infiltrèrent des nodules fermes contigus à la masse. Le plus important de ces nodules mesure 2 cm. de diamètre et après section, est d'un jaune grisâtre avec suffusions hémorragiques et purulentes. Lorsqu'on ouvrit l'intestin, 3 cm. au-dessus du cœcum, on trouva une lésion en forme de soucoupe et enveloppant les 3/4 de la circonférence de l'in-

testin. La lésion mesure 8,5 /4, 5/1,5. Sa surface montre une ulcération superficielle. La tumeur englobe l'épaisseur toute entière de la paroi et le mésentère immédiatement adjacent à cette partie est infiltré de nodules de tissu néoplasique.

— *Microscopique* : les sections du côlon enveloppé de néo révèlent de grands espaces composés de glandes néoplasiques limitées par des cellules hyperchromatiques bizarres. Dans plusieurs sections, la muqueuse de l'intestin est intacte et recouvre le tissu néoplasique. S'il est vrai qu'en plusieurs endroits, la muqueuse elle-même est le siège d'une transformation glandulaire néoplasique. On a l'impression qu'il s'agit plus d'une *infiltration venant de l'extérieur* que d'un cancer primaire du côlon...

D'après l'histoire clinique du précédent cancer du côlon, il est probable que cette lésion représente *une tumeur métastatique plutôt qu'une tumeur primaire*. Mais la possibilité que cette lésion représente un cancer primaire *avec extension submuqueuse* ne peut être exclue avec certitude.

Des sections de nodules lymphatiques révèlent un envahissement néoplasique.

Diagnostic pathologique : *adénocarcinome extensif et nécrosant*. Nodules lymphatiques régionaux : *adénocarcinome extensif et nécrosant*. Iléon et appendice : inflammation séreuse.

La malade fut réexaminée à intervalles réguliers après son renvoi de l'hôpital.

Le dernier examen, 20 août 1952 : Etat satisfaisant.

Hb. 85,3 % GB 3.730.000.

Examen des selles : Weber, négatif.

Lavement baryté, radio et une sigmoïdoscopie sont négatifs.

L'ANATOMO-PATHOLOGIE

Les cancers multiples ne diffèrent point des autres cancers du côlon au point de vue macroscopique et microscopique. Leur mode d'extension, s'il n'a rien de particulier, mérite d'être rappelé, car il intervient dans leur pathogénie.

a) Les formes macroscopiques.

1° *Forme végétante.*

La tumeur est constituée par des bourgeons qui font dans la cavité de l'organe, une saillie plus ou moins prononcée selon l'évolution du néoplasme. La base d'implantation de la tumeur peut être étroite, la tumeur paraissant pédiculée ; elle est souvent très large et les végétations néoplasiques s'étendent à la surface et recouvrent une grande étendue.

Le massif néoplasique est tantôt compact, tantôt friable ; c'est alors que l'élimination des masses nécrotiques détermine des hémorragies. L'infiltration a plutôt tendance à s'étendre en largeur qu'en profondeur.

2° *Forme ulcéreuse.*

Toute tumeur peut s'ulcérer, mais certaines tumeurs présentent dès le début de leur développement, une prédisposition à l'ulcération, la tumeur prenant alors l'aspect d'un cratère avec en son fond des masses nécrotiques en voie d'élimination.

3° *Forme infiltrante.*

Le néoplasme se produit par l'épaississement et l'induration progressive des tissus ; à mesure que ce processus s'étend, il amène la rétraction.

b) Les formes histologiques.

Selon que la tumeur reproduit l'aspect structural ou non de l'épithélium, on a ainsi l'épithélioma glandulaire (typique) ou l'épithélioma atypique, l'épithélioma muqueux (ou colloïde) se caractérisant par une production importante de mucus.

1° Forme glandulaire.

Les cellules néoplasiques ont tendance à s'organiser en tubes. Les tubes sont plus ou moins réguliers, orientés dans tous les sens. Les cellules peuvent constituer à l'intérieur des tubes, des végétations papillaires.

Les éléments néoplasiques manifestent, par ailleurs, des signes de différenciation poussée, c'est ainsi que la sécrétion de mucus peut être abondante.

2° Forme atypique.

Elle est primitive ou secondaire à la forme typique. Les cellules n'ont aucune tendance à former des tubes, mais forment des amas, des trainées, noyés dans un stroma fibreux.

A l'extrême, on a des aspects de cellules inflammatoires.

3° Forme muqueuse.

Dans cette forme, les cellules sécrètent du mucus en abondance. Il existe des nappes de mucus dans lesquelles sont dispersées les cellules néoplasiques isolées ou en amas. Les cellules elles-mêmes sont gonflées de mucus, le noyau refoulé à la périphérie réalisant l'aspect « en chaton de bague ».

Pour certains auteurs, l'atypie cellulaire serait un signe plus grand de malignité.

c) Le mode d'extension.

Il serait facile à observer car les muqueuses cylindriques offrent un terrain favorable à l'étude, mais d'autre part, lorsque la tumeur est découverte, elle évolue depuis un certain temps et l'on saisit rarement le stade de début.

1° EXTENSION INTRA-MURALE.

Cette extension peut se faire dans deux sens : sens longitudinal et sens transversal.

— L'extension longitudinale se fait dans la sous-muqueuse par voie lymphatique ou veineuse, mais habituellement, elle demeure assez réduite. L'aspect microscopique concorde habituellement avec l'aspect macroscopique ; il demeure pourtant des exceptions car on peut trouver des noyaux cancéreux à distance de la tumeur, sans lymphangite cancéreuse (Mayo) et on peut constater seulement histologiquement un envahissement cancéreux sous-muqueux (Mayo) à plusieurs centimètres de distance de la tumeur.

— L'extension transversale de la tumeur intéresse les différentes tuniques, muqueuse, sous-muqueuse, musculuse, et ainsi se complète l'envahissement par les voies lymphatiques paracoliques.

2° EXTENSION EXTRA-MURALE.

Elle est réalisée par trois voies.

a) *La contiguïté.*

Une fois la paroi colique envahie, ce sont les tissus voisins qui sont atteints. L'organe communément envahi est l'épiploon, l'ablation large d'une partie de celui-ci étant pratiquée en cours d'intervention, cette extension ne pose pas de très graves problèmes. Par contre, tous les organes de la cavité abdominale peuvent être envahis, posant des problèmes thérapeutiques plus complexes ; il n'est que de citer : côlon, iléon, duodénum, estomac, pancréas (queue), rate, vésicule, foie, urètre, vessie, utérus...

b) *Les lymphatiques.*

Deux faits sont à inclure : l'envahissement ganglionnaire, les métastases dans le tissu celluleux sous-péritonéal.

— *Envahissement ganglionnaire.*

Les ganglions jouent un rôle protecteur, et une fois leur invasion complétée, il peut exister un envahissement lymphatique rétrograde par blocage ganglionnaire.

— *Lésions cancéreuses du méso.*

Le tissu celluleux sous-péritonéal peut être envahi par des îlots cancéreux pas toujours décelables macroscopiquement ; leur exérèse complète reste un facteur important de guérison.

c) *Les veines.*

L'extension veineuse resterait une extension de voisinage, mais le blocage d'un tronc peut toujours introduire des essaimage insoupçonnés en amont ou en aval de la tumeur.

d) *Les métastases.*

La métastase hépatique est plus ou moins fréquente et les lésions du sigmoïde y prédisposent.

Les métastases péritonéales ne sont pas rares, surtout au moment de la généralisation cancéreuse.

De l'étude anatomo-pathologique des cancers du côlon, nous retiendrons l'existence habituelle des épithéliomas typiques et atypiques avec la forme colloïde.

L'abondance des vaisseaux lymphatiques et des veines dans l'intestin conditionne la propagation cancéreuse et la facilite énormément.

Tant dans l'histologie que dans la propagation cancéreuse, rien ne distingue le carcinome de l'intestin des carcinomes multiples.

LA PATHOGENIE

La pathogénie des cancers multiples, quoique pleine d'imprécisions et d'obscurité, a passionné depuis longtemps le pathologiste, cherchant toujours quelques explications sur l'origine du cancer, et dans le cas qui nous intéresse sur l'origine des cancers multiples.

Des faits d'importance inégale sont exposés dans ce chapitre ; leur filiation n'est sans doute pas toujours évidente, mais leur intérêt semble certain.

Le rôle de l'hérédité est à rappeler, suivi des théories de la greffe cancéreuse et de la métastase qui nous permettront de nous référer à certaines de nos observations de cancers multiples.

Ces observations suggèrent quelques réflexions à propos des cancers synchrones et asynchrones, des cancers primaires multiples et de la récurrence, qui termineront ce chapitre.

Le rôle de l'hérédité.

C'est un problème qui ne saurait être facilement résolu, cependant nous voudrions apporter quelques exemples en faveur de la théorie de Maud Slye qui prétend que le cancer est héréditaire.

Thomas admet que pour les tumeurs multiples, l'incidence est beaucoup plus importante qu'on ne pourrait en attendre du hasard seul. Lombard et Warren (1913) : une étude statistique basée sur le hasard prévoit 85 cas de cancers ; or, on en découvre 117. Il existerait une prédisposition constitutionnelle pour le cancer (Warren et Gates).

Schonbauer, s'appuyant sur 888 arbres généalogiques comprenant 11.841 individus constate que les descendants des sujets atteints de cancer et âgés de moins de 60 ans, sont plus fréquemment porteurs de cancers que ceux de malades plus âgés.

Fischerwassels affirme que le risque d'hérédité augmente chez les deux parents s'il s'agit du même type de tumeur et du même organe.

Jüngling trouve chez les membres d'une même famille atteinte de polypose rectale, à côté des cas de polypose dégénérée, une observation de cancer du gros intestin sans polypose ayant transmis une polypose typique aux descendants. Il relève aussi l'observation de ce père qui présente un adénocarcinome du cœcum ainsi que sa fille.

W.-E. Estes, dans une magnifique observation de polypose familiale touchant la mère et les six enfants nous montre la mère présentant un cancer du sigmoïde et mourant d'un cancer du rectum.

Deux enfants mourront d'un cancer du sigmoïde, un troisième présentera un cancer du rectum.

Thomas rappelle que dans une de ses séries, sur 4 malades atteints de carcinomes multiples primaires, deux étaient des frères, leur père étant mort d'un carcinome de l'estomac, et ils avaient deux cousins atteints de carcinomes.

Enfin, Thomas, parmi les 91 cas de malades atteints de carcinomes synchrones (36, soit 28,6 %), prouve l'existence d'une tumeur maligne survenant chez d'autres membres de la famille. Ces 36 malades avaient 50 parents atteints de tumeurs malignes ; 12 avaient un carcinome du gros intestin ; un cancer gastrique, et le reste, 33, avaient des néoplasmes disséminés.

Sur 37 malades atteints de lésions multiples synchrones, 20, (54 %) avaient des parents atteints de tumeurs malignes. Ces 20 malades avaient 35 parents présentant des cancers. Selon les cas, les tumeurs étaient localisées dans le côlon (11 cas), dans l'estomac (4 cas), et les autres disséminées en 20 endroits.

L'origine pluricentrique.

C'est la dernière théorie (Bargen), qui explique la multiplicité par le développement simultané ou successif des localisations cancéreuses.

Si la dernière théorie sur l'origine pluricentrique des cancers multiples a les faveurs actuelles des auteurs, il faut recon-

naître à la muqueuse intestinale des potentialités cancéreuses multiples qui pourront être « héritées » ou secondaires à des lésions précancéreuses acquises ou héritées.

La théorie de la greffe cancéreuse.

C'est l'idée qui s'est d'abord imposée aux auteurs pour expliquer la multiplicité, théorie défendue en France par Hartmann et Quénu.

Pour les premiers auteurs, on l'expliquait par la desquamation dans la lumière d'une cellule cancéreuse qui, entraînée par le bol intestinal, allait coloniser un autre segment colique.

La plus grande objection à cette théorie a été l'apparition de tumeurs secondes en amont des premières, la « cellule » remontant le courant intestinal, explication non satisfaisante.

Mais la théorie de la cellule cancéreuse ayant fait place à la théorie du virus cancéreux (Craigie, en Angleterre), on a d'abord pensé expliquer ainsi la fréquence des cancers multiples du sigmoïde : la stagnation du contenu intestinal facilitant la greffe.

Si les virus suivent le courant intestinal, ils sont peut-être aussi capables de « progresser » à contre-courant.

Il n'est peut-être pas exact de vouloir imposer à la greffe cancéreuse un seul sens de progression et depuis l'apparition du virus, cette hypothèse est moins restrictive.

En faveur de la théorie de la greffe, nous apportons l'observation N° 1 (P^r Bertrand) avec vérification histologique, et l'observation N° 4 (P^r Tavernier).

La théorie de la métastase.

Les cellules cancéreuses essaient volontiers d'un foyer initial, et pour le faire, selon la propagation de la tumeur, elles peuvent emprunter soit le réseau lymphatique sous-muqueux, soit les veines et les lymphatiques paracoliques.

En faveur de ces processus, nous voudrions apporter deux observations.

a). *La propagation lymphatique et veineuse.*

L'observation N° 6 (Decoulx et Patoir) semble assez démonstrative.

b) *La propagation sous-muqueuse.*

L'observation N° 7 (L. Kaplan), quoique très détaillée, ne peut trancher, même en s'appuyant sur l'histologie, entre l'origine primaire ou secondaire d'un deuxième néoplasme.

La question des cancers synchrones et asynchrones.

On tend à opposer le cancer multiple synchrone ou simultané qui se manifeste d'emblée par deux tumeurs ou plus (6 de nos exemples) au cancer multiple asynchrone, métachrone ou encore successif qui présente des localisations multiples dans le temps (1 de nos exemples).

Ce dernier cancer se caractérise par le temps de latence qui sépare chacune des localisations, temps qui est très variable, puisqu'allant de quelques mois à plusieurs années (10 ans et même 16 ans). Quand un intervalle de temps appréciable sépare les deux localisations, on se trouve manifestement en présence d'un cancer asynchrone, lorsqu'il s'agit d'un intervalle de quelques mois la différenciation peut être beaucoup plus difficile.

La question des cancers multiples primaires.

Beaucoup d'auteurs ont cherché à préciser le caractère primaire d'un cancer multiple. Il faut reconnaître que la preuve du caractère primaire d'un carcinome multiple est parfois difficile à faire lorsqu'il s'agit d'un cancer synchrone ou asynchrone à manifestations multiples rapprochées.

Pendant longtemps, les critères de Billroth (1869) servirent de référence pour faire le diagnostic des tumeurs multiples primaires.

— chaque néoplasme doit présenter des caractéristiques histologiques indépendantes.

- chaque néoplasme doit provenir de l'épithélium originel.
- chaque néoplasme doit produire ses propres lésions métastatiques (Mercanton, en 1893, ajouta une quatrième condition) :
- si après l'ablation des deux néoplasmes on ne constate aucune métastase, l'indépendance des deux tumeurs est assurée.

Mais Bunting, en 1904, considéra que les critères de Billroth publiés à propos des tumeurs multiples en général s'appliquaient essentiellement aux tumeurs multiples d'organes différents.

Des critères nouveaux furent alors introduits par Warren et Gates en 1932.

- chaque tumeur doit présenter l'aspect de la malignité.
- chaque tumeur doit être distincte.
- la probabilité de l'une d'être une métastase de l'autre doit être exclue. Finalement, c'est sans doute avec Long, Mayor, Dockertey et Judd qu'il faut s'appuyer *sur des critères histologiques pour prouver* le caractère primaire. Pour ces auteurs, le caractère primaire d'une tumeur multiple est objectivé par la présence d'une zone de transition à la limite de la tumeur et de la muqueuse, zone de transition où il existe des signes de transformation *in situ* : cellules sombres, dépassant les limites de la basale, stratification de l'épithélium, nucléoles.

Car au contraire, s'il s'agit d'une tumeur secondaire, la poussée s'effectuant de l'extérieur vers l'intérieur, au voisinage de la coulée tumorale, la muqueuse ne présente pas la zone transitoire décrite par Long (cas n° 6 de Delcoux et Patoir).

Ces caractères histologiques ne sont pas toujours faciles à interpréter et Kaplan, dans son observation, n'est pas affirmatif.

Il est à signaler que d'autres auteurs s'appuient sur l'âge histologique des tumeurs multiples pour tenter une différenciation entre tumeur primaire et secondaire, ainsi que sur les trois points particuliers suivants :

La topographie.

La tumeur la plus basse étant diagnostiquée la première, si elle paraît la plus vieille des deux, il s'agit de tumeurs primaires multiples (Miller). L'observation n° 4 (P^r Tavernier) permet d'émettre un doute.

Les métastases.

Si l'ablation des deux carcinomes successifs ou simultanés ne permet pas de mettre ultérieurement en évidence aucune métastase, le caractère primaire des deux tumeurs semble démontré.

L'origine pluricentrique.

Pendant longtemps on a considéré que le cancer prenait naissance à partir d'une unique « cellule mère ». Cette manière de voir a suscité une autre théorie admise aujourd'hui : la théorie pluricentrique. Il existe, à l'origine de toute tumeur, au départ, plusieurs cellules mères plus ou moins séparées par des tissus d'aspect normal, leur développement et leur confluence créant le cancer. Selon l'éloignement des cellules mères, on peut facilement imaginer des cancers multiples et selon leur développement plus ou moins synchrone, expliquer la genèse des cancers synchrones ou asynchrones, surtout si les deux tumeurs sont séparées, dans leur apparition, par un intervalle de temps assez court.

Malgré des critères pourtant absolus, le diagnostic de tumeurs multiples primaires n'est pas toujours fait facilement. Il subsiste des causes d'erreur dont certaines paraissent liées à la question de la récurrence.

La question de la récurrence.

Erwing a posé le problème en discutant de l'influence exercée par les tumeurs sur les tissus environnants qui joueraient alors le rôle d'une « source de récurrence » ; mais on ne connaît pas les limites de cette influence ; si elle existe, et si on est tenté de la faire intervenir pour des tumeurs assez

proches, pour des localisations éloignées, le problème est beaucoup plus délicat.

Du tissu cancéreux a pu être laissé en place en cours d'intervention ainsi que des lésions susceptibles de dégénérer, et le problème de la récurrence devient moins restrictif.

Les problèmes posés par la pathologie des cancers multiples sont susceptibles de pouvoir bénéficier ultérieurement de l'amélioration des méthodes de diagnostic (clinique, histologique).

Le processus néoplasique observé alors macroscopiquement et microscopiquement, dès le début de son évolution, permettrait de différencier plus sûrement cancers primaires et secondaires, synchrones et asynchrones.

L'ÉTIOLOGIE

Nous voulons tenter, dans ce chapitre, d'introduire deux ordres de faits. D'une part, le rôle des lésions précancéreuses dans l'étiologie des cancers multiples, et d'autre part, quelques points particuliers aux cancers multiples.

Au hasard de ce développement, nous essaierons de faire quelques distinctions entre cancers synchrones et asynchrones.

A. — Les lésions précancéreuses.

Sous cette rubrique, nous avons rassemblé trois affections susceptibles de dégénérer, à savoir : la polypose héréditaire, la polypose acquise, la colite chronique ulcéreuse.

1° LA POLYPOSE HÉRÉDITAIRE.

La polypose diffuse ou familiale est décrite pour la première fois par Menzel en 1721.

Luschka, en 1861, rapporte le cas d'une femme de 30 ans présentant des milliers de polypes dans le côlon. La description faite par Luschka et Lebert est complétée par Virchow en 1863.

Il faut citer les noms de Richet (1878) et surtout de Cripps qui publiant deux cas en 1882, montre la *tendance héréditaire de la polypose multiple*.

En 1887, Smith recueille des exemples dans une famille et, en 1890, Handford le premier insiste sur le fait que *le cancer se greffe fréquemment* sur la polypose familiale.

Hullsick, en 1928, revoit la littérature et trouve 127 cas (excluant les sujets ayant des colites ulcératives et une polypose acquise). Sur ces 127 cas, 14 présentent un facteur héréditaire positif.

En 1930, Dukes rassemble 14 cas ; parmi eux, une ou plusieurs familles présentent des polypes multiples héréditaires.

Scarborough rassemble 301 cas de polypose jusqu'en 1937 ; Mac Laughlin, 331, jusqu'en 1943.

En 1952, Schaffer, depuis le rapport de Hullsick (1928) relève 180 cas de polyposes auxquels il ajoute 4 cas personnels ; et sur ces 184 sujets, 107 présentent un facteur héréditaire chez au moins un membre de la famille.

Il faut encore ajouter les publications de Galmiche, Bensaude, Hillemand, en France.

Si donc la polypose familiale pouvait être considérée comme rare lorsque Scarborough publiait sa statistique en 1937, on peut avec Schaffer, en 1952, ne plus la considérer comme une affection rare.

La polypose familiale que l'on trouve chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune, présente des particularités intéressantes mises en valeur par Luschka, Cripps, Handford : la multiplicité, le caractère héréditaire, la fréquence de la dégénérescence ; si le premier point n'est pas contesté, les deux suivants le sont en partie.

a) *La multiplicité.*

L'affection se caractérise, en effet, par le nombre de polypes qui varie habituellement de quelques unités, à des centaines, *même des milliers*, laissant par endroits aucune plage de muqueuse saine entre eux.

L'aspect de ces polypes serait plus uniforme que celui des polypes isolés.

Mais avec la multiplicité, le caractère important est la *diffusion* (polypose diffuse) dans tout le côlon, avec parfois des localisations de prédilection ; il s'agit habituellement d'une polypose recto-colique (le rectum étant, en effet, rarement indemne).

b) *Le caractère héréditaire (Cripps).*

Il n'est pas toujours facile à affirmer et pourtant, il semble *prendre de l'importance* au fur et à mesure des publications (Hullsick : 14 cas sur 127 ; Schaffer : 107 cas sur 184).

La polypose diffuse n'apparaît pas toujours d'emblée et le cas rapporté par F. H. Lahey d'un sujet opéré de quatre poly-

pes ! qui, 23 ans plus tard, se présente avec une polypose multiple et une lésion maligne, est significatif.

Schaffner, sur 77 cas relevés sans facteur familial, trouve 18 individus dont l'âge moyen est de 31 ans et 7 de ces individus, soit 39 %, furent trouvés ultérieurement porteurs de cancers, deux arguments qui militent en faveur de 18 polyposes familiales.

Tous les auteurs s'accorderaient (selon W. Estes) pour admettre que la polypose intestinale multiple n'est *pas d'origine congénitale*. Néanmoins, une prédisposition à la formation d'une tumeur dans le côlon ou le rectum est un héritage. On pense généralement que l'affection est transmissible comme un gène dominant par les hommes et les femmes.

Cependant, pour Friedel et Wakefield, une moitié des cas de polypes diffus rencontrés à la clinique Mayo ne présentent aucun facteur héréditaire, et pour eux, aucun processus génétique n'intervient ; il ne s'agit même pas d'un caractère récessif.

En faveur de l'hérédité et de transmission « dominante », nous relevons un exemple.

W. E. Estes rapporte l'histoire d'une famille formée du père, de la mère et des sept enfants dont six vécurent. La mère et les six enfants présentaient une polypose multiple. La mère présenta un carcinome du sigmoïde, mourut d'un cancer au rectum à 41 ans et deux de ses enfants moururent, mais à 29 et 24 ans, d'un carcinome du sigmoïde ; un autre fut porteur d'un cancer du rectum.

c) *La dégénérescence.*

Elle domine le pronostic ; sa fréquence est évaluée différemment, selon les auteurs, de 40 à 100 %. La polypose familiale est une affection du jeune.

Pour Lockhardt-Mummery et Dukes, l'âge moyen où l'on découvre une polypose multiple est de 22 ans ; l'âge le plus jeune, 8 ans ; le plus élevé, 43 ans ; l'âge moyen, en fait, du début d'une polypose, serait 20 ans et l'âge moyen d'apparition d'un cancer 15 ans après, soit 35 ans.

Doehring fait une analyse de l'âge pour 40 cas.

1 - 10	2 cas
10 - 20	10 cas

20 - 30	10 cas
30 - 40	13 cas
40 - 50	2 cas
50 - 60	2 cas
60 - 70	1 cas

Schaffer dans sa statistique, trouve un âge moyen de 28,9 ans (analyse de 80 cas de polypose familiale certaine), les extrêmes étant 2 et 61 ans.

Il est intéressant de noter que les malades qui étaient tous en vie et qui ne présentaient pas de malignité avaient tous au-dessous de 30 ans avec une exception. La plupart des malades ayant passé 30 ans mouraient pendant la période d'observation, et même s'ils ne mouraient pas, on trouvait qu'ils étaient atteints d'un cancer.

Il est important de noter que dans le groupe des malades âgés de 20 à 30 ans, 12 ne présentaient pas de malignité et 13 étaient morts ou atteints d'un cancer du gros intestin.

L'indice carcinomateux étant plus important dans le groupe de 20 à 30 ans que dans le groupe de 10 à 20, il s'ensuit que la période critique *commence* à 20 ans ; et plus le sujet est proche de 30 ans avant que la thérapeutique soit instituée, plus grande est la possibilité d'apparition du cancer.

La durée des symptômes était donnée dans 28 cas : 4, 21 ans. Sur 28 malades, 16 avaient des cancers ayant en moyenne des symptômes durant 5, 89 ans ; 12 malades n'avaient pas de malignité, et ce groupe montrait une durée moyenne des symptômes de 2, 97 ans.

On a établi maintes fois dans la littérature que, chez les personnes atteintes de polypose familiale, un cancer greffé peut se développer si leur vie est suffisamment longue.

Schaffer a trouvé seulement un malade de plus de 30 ans (39 ans), atteint de polypose familiale qui ne mourut pas et chez qui on ne trouva cliniquement aucun cancer du côlon ; sur ces malades de 20 à 30 ans, 50 % avaient des cancers au moment où ils se présentaient devant un praticien.

On peut en conclure que 25 ans marquent l'âge *limite* pour la transformation de la polypose en cancer avec des symptômes pendant 3 ans environ.

Il est intéressant de noter que, dans le rapport de Mac Kenney à propos de 3 groupes familiaux, 8 sujets moururent d'un

cancer à l'âge moyen de 29, 87 ans, 11 vivaient et avaient un âge moyen de 16, 82 ans. Au bout de 13 ans, l'âge de ces 11 malades étant celui des 8 précédents, n'est-il pas raisonnable d'admettre que ces 11 malades seraient morts si aucune thérapeutique n'avait été appliquée entre temps ?

Si les cas de cancers uniques du côlon « secondaires » à une polypose sont assez fréquents, il ne manque pas d'intérêt de relever dans un article de Schaffer sur 4 cas de polypose, deux cas s'accompagnant de cancers multiples du côlon.

Il s'agit, d'une part de la mère : 49 ans, présentant une polypose familiale, un cancer de l'angle hépatique et du transverse. La malade mourut 3 ans plus tard d'un cancer métastatique.

La fille de 32 ans : polypose diffuse s'accompagnant de cancers, deux dans le sigmoïde, un dans le transverse. La malade mourut 3 ans plus tard d'une métastase hépatique et pulmonaire.

Par contre, la seconde fille de 26 ans (moins de 30 ans), consultant d'elle-même, ne présentait que des polypes.

La polypose familiale tend à être moins rare qu'on le croit généralement. Sa dégénérescence est certaine dans 100 % à plus ou moins brève échéance, mais déjà *chez le jeune*, elle peut être responsable de l'apparition de cancers multiples.

2° LA POLYPOSE ACQUISE.

Le problème de la polypose acquise s'oppose entièrement à celui de la polypose familiale, car les caractéristiques de ces deux affections sont en opposition.

La polypose acquise se manifeste par un ou quelques polypes ; elle n'est pas héréditaire ; elle est beaucoup plus fréquente que la familiale, *commune* même, pourrait-on dire. Le problème de sa dégénérescence est admis seulement dans certains cas. Cependant, il semble bien qu'elle joue un plus grand rôle que la polypose héréditaire, dans l'étiologie du cancer du côlon et des cancers multiples.

a) *Le nombre.*

Nous avons dit que l'affection se présente habituellement soit comme une lésion unique (65 à 80 % des cas), mais parfois on trouve plusieurs adénomes (15 à 30 % des cas).

La topographie de la lésion est intéressante à noter : c'est surtout le sigmoïde et le rectum qui sont les sièges de prédilection, la fréquence de la lésion diminuant au fur et à mesure que l'on remonte dans le côlon (81 % sigmoïde, 13 % descendant, 5 % dans le transverse, 1 % dans l'ascendant).

b) *La fréquence.*

Elle est diversement appréciée selon les auteurs, sans qu'on puisse faire des différences entre les sexes et éliminer les enfants des statistiques.

Des rapports d'autopsies signalent en effet 3 % de polypes chez 349 enfants morts en dessous de 10 ans, (Harris). Les rapports d'autopsies donnent des chiffres de 2,37 à 9,5 %, mais sans doute, ne les recherche-t-on pas systématiquement, et c'est ainsi que Atwater et Bargaen, sur 241 autopsies successives, trouvent des polypes dans 68 % des cas ! (recherches systématiques avec examens histologiques à l'appui).

Les examens cliniques et paracliniques sont, certes, moins éloquentes, et si Kerr a pu trouver, en 1948, 100 cas de polypes chez 349 enfants (entre 1 et 6 ans), examinés pour des affections diverses, Miller et Gianturco ont trouvé, sur 3351 examens (en 24 mois) sur 79 malades, 92 polypes ; sur 1000 rectoscopies systématiques chez des malades asymptomatiques : 64 polypes chez 58 malades ; 500 proctosimoïdoscopies en 10 mois : 60 malades.

Pour ces auteurs, la fréquence des polypes serait de l'ordre de 10 à 15 % ; c'est aussi l'opinion de Buie qui pense que 12 à 14 % des personnes de plus de 40 ans auraient des polypes du côlon.

Ces nombres sont à rapprocher de ceux de Young qui examina systématiquement 500 sujets asymptomatiques, et trouva 44 porteurs de polypes, soit 8,8 %.

c) *La dégénérescence.*

Certains auteurs pensent que tout polype est une lésion précancéreuse, d'autres, que tout polype dégénère si le sujet vit suffisamment longtemps (14 % Klempéner, 23 % Klein, 18,7 % Leveuf et Odru, 56 % Mayo et Smith).

D'autres, enfin, pensent que tout cancer du côlon a son origine dans un polype (Schmieden).

Quels sont les faits en faveur de la théorie de la dégénérescence ?

— *L'âge.*

Il est fort important de noter non l'âge, mais l'âge moyen des sujets porteurs de polypes ; c'est ce qu'a fait Schaffer qui donne 48,5 ans dans sa statistique. (à comparer aux 28,9 ans de la polypose familiale) :

Les statistiques montrent que c'est approximativement l'âge moyen des cancers du côlon.

— *L'examen des polypes.*

Certains polypes bénins ont déjà subi une transformation néoplasique.

De 1937 à 1952, au Massachussets Hospital, on a examiné 322 cas de *polypes d'apparence bénigne*.

60 malades, après l'exérèse, ont présenté une récurrence, soit 18 %. Sur les 322 polypes, 262 sont bénins, mais 18 sont associés à un carcinome, 22 avec un carcinome stade II, un avec un cancer stade III ou colloïde !

La fréquence assez notable des polypes dégénérés est évidente puisque dans une publication récente, Debray en présentait 6 ayant les caractéristiques de la malignité.

Il est hors de doute qu'un certain nombre de cancers tirent leur origine d'un polype, et Laurens et Bacon, sur 800 carcinomes, retrouvaient 90 cas, soit 11,25 %, ayant à l'origine un polype bénin oedémateux et 30 cas, soit 3,57 % ayant la même origine probable.

Il n'est pas rare de trouver à l'examen histologique d'un néoplasme des plages de tissu adénomateux.

— *La coexistence de polypes avec les cancers.*

L'incidence de polypes dans les côlons carcinomateux est probablement plus grande, et a été notée dans 35 % des cas dans une série de 330 autopsies. Mais c'est là qu'il est intéressant de confronter les statistiques qui diffèrent selon qu'il s'agit de cancers uniques ou de cancers multiples.

Berson et Berger, sur 171 cas de cancers du rectum et du sigmoïde ont 54 cas ayant des polypes soit 31,2 %.

Sur 16 cas de cancers multiples, 6 soit 37,6 % avaient des polypes.

Stenstrom, sur 1000 carcinomes du côlon, 110 cas, soit 11 %, s'accompagnaient de polypes.

48 carcinomes multiples avec une association, dans 45 %, d'une lésion bénigne ou d'un polype.

Thomas nous apporte des chiffres à peu près similaires (19,5 %) de polypes en cas de carcinome unique, (44,5 %) de polypes en cas de carcinomes multiples.

Le tableau ci-dessous met en valeur un point très important : c'est la fréquence beaucoup plus grande des polypes avec les cancers asynchrones qu'avec les cancers synchrones, 51,4 % contre 41,8 % soit presque 10 % de plus.

INCIDENCE DES POLYPES, ET LEUR RELATION AVEC L'AGE

Carcinome simple			
<i>Age moyen :</i>			
Avec polypes	92	19,5 %	57,4 ans
Sans polypes	381	80,5 %	53,6 ans
	473		
Carcinomes multiples			
<i>Synchrones :</i>			
Avec polypes	38	41,8 %	56,2 ans
Sans polypes	53	58,2 %	53,8 ans
	91		
<i>Asynchrones :</i>			
Avec polypes	19	51,4 %	
Sans polypes	18	48,6 %	
	37		
<i>Total :</i>			
Avec polypes	57	44,5 %	54,8 ans
Sans polypes	71	55,5 %	54,6 ans
	128		

Pleine d'intérêt est aussi la constatation de Berson et Berger, qui étudient les polypes accompagnant 16 cancers multiples et 171 cas de cancers du rectum, et du sigmoïde.

Sur les 16 cas de cancers multiples, 6 avaient des polypes (soit 37,6 %), et sur ces 6 cas, 67 % présentaient des signes de dégénérescence.

Sur les 171 cas de cancers uniques, 54 cas, soit 31,2 %, avaient des polypes, et sur les 54, 11 soit 20,3 % manifestaient des signes de malignité.

La dégénérescence indiscutable de polypes est encore rapportée dans 3 cas de Thomas chez des sujets opérés de carcinomes du gros intestin s'accompagnant de polypes. Ces trois malades refusèrent toute intervention sur les polypes, et 7, 6 et 3 ans après, on trouva des carcinomes là où l'on avait diagnostiqué des polypes.

Les faits précédents soulignent la fréquence importante des polypes chez tous les individus, le chiffre de 15 % semblant à peu près admis, chiffre croissant d'autant plus que le sujet présente un cancer unique, un cancer multiple synchrone, multiple asynchrone. La dégénérescence étant sans doute de l'ordre de 15 à 20 % en général, elle est manifestement croissante selon qu'il s'agit d'un cancer unique, multiple synchrone et multiple asynchrone.

3° LA COLITE ULCÉREUSE CHRONIQUE.

Ce rôle a surtout été mis en évidence pour le cancer unique du côlon.

Dans la littérature, on relève une dégénérescence dans 1,9 % des cas (Weckester).

Une statistique intéressant 118 malades, à l'Hôpital de Cleveland durant 19 ans, donne 3 % de dégénérescence. Chez les malades atteints de colite depuis plus de 10 ans, on trouverait une incidence cancéreuse de 9 %.

Gutierrez : la colite ulcéreuse se complique dans 68 % de polypose secondaire qui serait surtout faite de polypes inflammatoires.

Sur 37 cas de colite, on relève 13 cas avec polypes d'aspect inflammatoire et sur lesquels on trouve 2 polypes adénomateux.

Mais les cancers multiples peuvent se rencontrer au contact de cette affection.

Dans la statistique de Sloan, Barga et Baggenstoss, la multiplicité entre pour 14 %, 12 cas de carcinomatose sur 85 malades, dont 5 cas de carcinomatose diffuse.

Brian et ses collaborateurs présentent l'observation d'une femme de 29 ans, atteinte depuis l'âge de 18 ans, d'une colite ulcéreuse. A 25 ans, on lui fit une appendicostomie, mais des troubles persistant, une colectomie subtotale avec iléostomie terminale fut pratiquée. La mort survenait quelques semaines plus tard. Le côlon montrait 5 cancers primaires occupant l'ascendant, le descendant, le sigmoïde, et la nécropsie révélait une tumeur rectale.

Il faut souligner la gravité des cancers développés sur une colite ; *Weckester* constate que chez les malades de plus de 35 ans, la plus longue survie après l'intervention est de 17 mois.

B. — Le sexe.

L'étude des carcinomes du gros intestin révèle un plus grand nombre de malades dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

Les hommes représentent 60,3 % des cas sur 473 malades, lorsque la tumeur est unique. Le taux augmente si les tumeurs sont multiples.

Il est important de constater que dans les cas de tumeurs *multiples synchrones*, les hommes sont atteints dans 72,5 % et dans les cas de tumeurs *multiples asynchrones*, dans 83,8 %.

Sur 16 cas exposés par *Berson* et *Berger*, 11 sont des hommes.

C. — L'âge.

Hanlon affirmait que la *proportion* des lésions multiples *augmentait avec l'âge*. Dans sa série, l'âge moyen des malades atteints de lésions multiples était plus élevé que celui des malades atteints d'une tumeur unique.

D'autres auteurs ne sont pas d'accord avec *Hanlon*. Pour *Thomas*, l'âge moyen des malades atteints d'une lésion unique est 56 ans, tandis que l'âge moyen des malades présentant des lésions multiples est 54,7 ans. (L'âge rapporté dans chaque série étant l'âge du malade au début du traitement).

Les chiffres publiés par *Berson* et *Berger* sont identiques ; ils notent un âge moyen de 56,1 ans, pour les lésions uniques, et 54,8 ans pour les lésions multiples.

Il semble bien établi que l'âge moyen des malades atteints de lésions multiples est moins élevé que celui des malades atteints de carcinome unique.

Nous présentons deux tableaux faisant intervenir l'âge des sujets et la fréquence des carcinomes. Le tableau ci-dessous met en valeur les différences notables concernant l'âge, selon qu'il s'agit de tumeurs synchrones ou asynchrones.

I. — FRÉQUENCE DES CARCINOMES EN FONCTION DE L'ÂGE

Lésion unique			Lésions multiples				Total	
			Synchrones		Asynchrones			
			(Age du diagnostic 2 ^e lésion)					
âge	nb.	%	nb.	%	nb.	%		
20.29	6	1,3%	1	1,1%			1	0,87%
30.39	28	5,9%	5	5,5%	2	5,4%	7	5,5%
40.49	89	18,8%	18	19,8%	10	27%	28	21,9%
50.59	166	35,2%	36	39,5%	10	27%	46	35,8%
60.69	135	28,5%	28	30,8%	12	32,5%	40	31,3%
70.79	48	10,1%	3	3,3%	3	8,1%	6	4,7%
80.89	1	0,2%						

C'est entre 50 et 59 que les lésions sont les plus fréquentes, tant pour les carcinomes uniques que multiples. Entre les deux groupes synchrones et asynchrones, la fréquence maxima est séparée par une décade.

2. — COMPARAISON SOMMAIRE DES AGES MOYENS DES MALADES ATTEINTS DE CARCINOMES UNIQUES OU MULTIPLES

Groupes	Malades	Age moyen
Lésion unique	473	56
Lésions multiples synchrones	91	54,8
Lésions multiples asynchrones (2 lésions)		
1 ^{re}	33	50,7
2 ^e	33	55,4
Lésions multiples asynchrones (3 lésions)		
1 ^{re}	4	40
2 ^e	4	46,3
3 ^e	4	50,8

Ce tableau nous montre que l'âge moyen, au moment où l'on traite la première lésion est *50,7 ans* chez les malades qui présenteront une seconde lésion. Quatre sujets avaient 3 lésions; l'âge moyen au moment du traitement de la première lésion

était 40 ans approximativement et 5 années en moyenne séparaient les trois interventions.

Quant à l'âge moyen d'apparition de la 3^e lésion, il était pratiquement le même que celui de la première lésion en cas de tumeur double, soit inférieur aussi à celui d'une lésion unique.

Ces résultats sont en accord avec l'hypothèse suivante : la tendance au développement d'un cancer se manifeste d'autant plus tôt que le sujet est candidat aux lésions multiples.

D. — Les localisations.

Il est bon de comparer plusieurs statistiques qui mettent en valeur la prépondérance des lésions rectales et sigmoïdiennes.

Il ne manque pas d'intérêt de mettre en parallèle les localisations des lésions uniques et multiples.

Dans une statistique de J.-D. Stenstrom, en 1954, intéressant 1000 cas de cancers rectocoliques, les lésions uniques se répartissent ainsi :

70	% rectum, sigmoïde,
17,5	% côlon droit,
6,5	% côlon gauche,
5	% côlon transverse,
2	% appendice.

Les lésions multiples étaient au nombre de 48, (45 cancers simultanés, 3 successifs).

20 sur 45, soit 44 %, siégeaient dans le rectum et le sigmoïde. 7 cas intéressaient des lésions doubles du sigmoïde contre 1 au rectum.

Thomas (1948). concrétise ses résultats dans un tableau :

		Rect.	Sig.	Desc.	Trans.	Asc.
			En pourcentage			
Lésions uniques	473	51	24,7	9,3	3,8	11,2
Lésions synchrones	91	42,3	25,3	9,6	5,6	17,23
Lésions asynchrones	37	16,7	16,7	12,8	17,9	35,9

a) Ce tableau montre effectivement que 51 % des lésions uniques, soit la moitié, siègent dans le rectum, sigmoïde venant en seconde position avec 24,7 %. Les 3/4 des

lésions siègent donc dans le rectum et le sigmoïde, le 1/4 restant se localisant dans le reste du côlon.

b) La répartition de 81 carcinomes dans le groupe synchrone suit pratiquement la même proportion avec, pourtant, une légère diminution des lésions recto-sigmoïdiennes, surtout au bénéfice de l'ascendant.

c) Dans le groupe asynchrone, le rectum et le sigmoïde ne représente plus que 1/3 des localisations pas plus que l'*ascendant seul*.

CARCINOMES MULTIPLES ASYNCHRONES

		Second Carcinome				
		Asc.	Trans.	Desc.	Sig.	Rect.
1 ^{er} carcinome	Asc.	1	5	6	3	3
	Transv.	3	1			4
	Desc.	1	2			3
	Sigm.	2				3
	Rectum	3	1		3	7
		27,1 %	24,3 %	16,2 %	16,2 %	16,2 %
		37				

Cette dernière constatation pourrait faire penser que si les lésions rectales perdent de leur importance en cas de tumeurs asynchrones, ce fait tient à la surveillance qu'on exerce facilement sur le rectum après une première localisation tumorale dans le côlon. Un nouveau tableau confirme cette hypothèse et prouve en effet la prépondérance des lésions dans le côlon droit en cas de tumeurs multiples asynchrones puisque 48,7 %, soit près de la moitié *des lésions primaires* siègent dans le coecum, l'ascendant, l'angle hépatique. (Ce fait n'a pas reçu d'explication).

Dans les cas de malades atteints de lésions uniques ou multiples synchrones, on constate que la moitié environ des lésions siègent dans le rectum et le recto-sigmoïde.

E. — La multiplicité des carcinomes.

Les cancers multiples ne sont pas seulement doubles ; ils peuvent être triples, quadruples, et même beaucoup plus nombreux, si l'on s'en réfère à certaines dégénérescences de colite

chronique ulcéreuse par exemple, mais alors, il faut parler de carcinomatose diffuse.

C'est vraisemblablement A. Chalier qui, en 1909, a publié le premier cas de cancer triple du côlon ; en fait, il s'agissait même d'un cancer quadruple puisqu'il notait les localisations suivantes : transverse, ascendant, coecum et iléon...

En 1945, Berson et Berger groupent dans la littérature 66 cas de cancers doubles, 6 cas de cancers triples. Ils ajoutent alors 13 cas de cancers doubles, 3 cas de cancers triples.

En 1948, Thomas, dans sa statistique, 124 cas de cancers doubles, 4 cas de cancers triples.

En 1952, Bacon, Michael, sur 94 cas de tumeurs multiples, 73 intéressant le tube digestif, 9 cancers triples des côlons dont 3 cancers triples du sigmoïde.

En 1954, Kaplan publie un cancer métachrone ayant eu, comme localisations successives sigmoïde, transverse, l'ascendant avec des intervalles de 9 à 2 ans entre les localisations.

La fréquence de ces lésions triples est difficile à préciser : (de 3,5 % (Thomas), à 10 % (Berson et Berger).

Les lésions quadruples sont encore plus rares.

Cancers asynchrones :

Edwards en 1948 (sigm. transv., recto-sigm. transverse avec des intervalles de 8, 6, 5 ans).

Ransom en 1952 (4 localisations dont une rectale).

Cancers synchrones :

Bargen et Rankin en 1930 (sigmoïde, angle gauche, transverse, coecum).

Des faits apportés précédemment, nous pouvons déduire que :

a) 3 affections (polypose acquise, familiale, et colite ulcéreuse chronique) sont des lésions précancéreuses à plus ou moins longue échéance, la dégénérescence étant inéluctable pour les deux dernières.

b) Il existe des différences certaines entre cancers multiples synchrones et asynchrones.

Le sexe, volontiers masculin, l'âge moyen plus jeune au moment de l'atteinte cancéreuse, la localisation préférentielle au côlon ascendant, sont des arguments en faveur d'un cancer multiple asynchrone.

LE DIAGNOSTIC DES CANCERS MULTIPLES

C'est un des problèmes importants concernant les cancers multiples, et il faut reconnaître qu'il apporte bien des déceptions, car une fois de plus, la rareté relative de l'affection est un argument contre son diagnostic.

Le chapitre « diagnostic » s'appuie sur la clinique et les techniques radiologiques habituelles pour mettre en évidence un carcinome du côlon.

C'est à la radio qu'il faut faire appel pour le diagnostic d'un cancer multiple.

Les modalités du diagnostic mettent en évidence les trois temps du diagnostic d'un cancer multiple.

I. — Les bases du diagnostic des cancers multiples.

A) LA SYMPTOMATOLOGIE DES CANCERS DU COLON

Nous rappellerons brièvement les signes cliniques des cancers du côlon, car ils appartiennent aussi aux cancers multiples, n'ayant point de symptomatologie particulière.

a) On pourrait penser que les cancers multiples apparaissant simultanément présenteraient des symptômes plus marqués, inquiétant plus précocement le malade. Thomas, dans un article, relève *la durée moyenne des symptômes* dans le groupe des tumeurs synchrones, comme étant de 9,9 mois. Cette durée était légèrement plus courte que les 11,5 mois pendant lesquels se présentèrent les symptômes des tumeurs du groupe asynchrone avant la première intervention.

Rankin, Bagen, étudiant une série de malades atteints de carcinomes du rectum trouvèrent une durée moyenne de 11,7 mois.

Ces quelques chiffres montrent qu'il est vain de vouloir faire le diagnostic d'un cancer multiple sur la durée des symp-

tômes, l'essentiel étant surtout de faire le diagnostic clinique de cancer.

b) Chez les sujets présentant une seconde lésion, selon Thomas, les symptômes étaient mis en évidence après une période de 4 à 6 mois ; ce gain de temps exprimait sans nul doute l'éducation des malades après une première atteinte.

c) Un troisième point mérite attention : 5 malades sur 37 présentant des lésions asynchrones *ne ressentiaient aucun symptômes*, lorsque la seconde tumeur fut diagnostiquée.

L'intérêt de diagnostiquer les lésions avant l'apparition des symptômes n'est pas à souligner.

Il est habituel de classer les symptômes des cancers du côlon en :

- signes fonctionnels,
- troubles de l'état général,
- signes physiques.

1° LES SIGNES FONCTIONNELS.

a) *Douleurs et troubles dyspeptiques.*

C'est sans doute le symptôme le plus fréquent, mais c'est un symptôme tellement banal et commun que sa valeur clinique se trouve quelque peu minimisée.

Dans les quelques cas de cancers multiples que nous avons étudiés, nous l'avons relevé à peu près constamment.

Les auteurs américains font état de ce symptôme dans 60 à 87 % des cas.

On a décrit les douleurs à localisations plus précises et susceptibles de faire errer le diagnostic, et on a individualisé les formes pseudo-appendiculaires, pseudo-gastriques, pseudo-cholécystiques (Bertrand).

b) *Les troubles du transit.*

— *constipation et diarrhée.*

Ces deux symptômes sont, soit associés, soit dissociés.

La constipation *est le signal symptôme* puisque dans 182 observations de Bertrand, elle est constante.

La diarrhée, un peu moins fréquente (20 % des malades de Sedat ayant un cancer du côlon droit sont venus pour ce symptôme.)

— *les hémorragies.*

Il s'agit soit d'hémorragies occultes, soit d'hémorragies patentes.

Olsson, en 1945, sur 4 cas de cancers doubles du côlon, les trouve 3 fois.

— *l'occlusion.*

On admet que c'est là une complication que Burgess relève dans 35,6 % sur 480 cancers du côlon ; cette occlusion est plus fréquente à gauche qu'à droite : 86,7 % contre 13,3 % (Burgess).

Très souvent, les observations pour cancer multiple font état d'une occlusion dans l'histoire des malades, et c'est peut-être là *un symptôme plus fréquent au cours des cancers multiples.*

Miller, sur 4 cancers multiples, a 3 cas d'occlusion.

2° TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.

a) *l'anémie.*

L'anémie est presque constante avec un taux souvent inférieur à 3.500.000 (Ransom), le taux d'hémoglobine étant concurrentement abaissé à 70,75 %.

b) *l'amaigrissement.*

Associé aux troubles digestifs, il est pratiquement constant, (un cas de gain de poids seulement) et souvent fort important.

c) *la fièvre.*

3° LA TUMEUR.

Dans le cas de cancer du côlon, la palpation de la tumeur n'est pas exceptionnelle, et selon sa topographie, elle sera plus ou moins palpable. L'examen abdominal sera naturellement complété par l'examen rectal et vaginal (diagnostic des tumeurs du sigmoïde).

Selon les localisations, la tumeur est perçue dans 20 ou même 70 % des cas.

En cas de cancer multiple, nous *n'avons pas relevé une seule fois la palpation de deux tumeurs.*

Parfois, la chance aide le chirurgien, et c'est le cas de

Herrlin qui palpe une tumeur de la F. I. D., la radio montrant une lésion du sigmoïde ; un nouvel examen radiographique permet alors de faire le diagnostic de cancer double (coecum et sigmoïde).

Ces quelques rappels de symptomatologie du cancer du côlon permettent sans doute de faire le diagnostic de cancer du côlon, mais à eux seuls, *ils ne sont pas décisifs* pour faire le diagnostic de cancer multiple.

On pourrait peut-être relever l'intérêt de l'occlusion pour les cancers doubles synchrones et à l'actif des tumeurs métachrones une chance de diagnostic plus précoce pour le dépistage de la deuxième tumeur tenant à l'éducation des malades.

B) L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DU COLON

L'examen radiologique revêt une importance exceptionnelle, car s'il est souvent utile pour faire *le diagnostic d'un cancer du côlon*, il est pratiquement indispensable pour faire le diagnostic d'un *cancer multiple* : la symptomatologie n'apportant aucun argument valable en faveur de la multiplicité c'est donc dire l'intérêt de réaliser soigneusement cet examen et même de le répéter (cas de Miller).

1° LA PRÉPARATION.

Pendant les quelques jours précédant l'examen, on supprime les produits opaques aux rayons X (bismuth, baryum).

La vacuité du côlon doit être assurée en faisant appel au charbon, aux lavements.

Le lavement baryté sera fluide et d'opacité moyenne. Il est habituellement utilisé en France ; aux U.S.A., on utilise volontiers le lavement baryté au tanin. Le lavement est administré sous pression modérée (30 cm. d'eau). Lorsque le lavement atteint le transverse, on arrête l'administration du produit opaque et l'on prend des clichés.

On poursuit ensuite le lavement jusqu'au coecum et le début de l'iléon. On prend toujours un cliché après l'évacuation.

Il est souvent utile d'améliorer les clichés en utilisant la compression, des rayons obliques, l'insufflation de la vessie, des épreuves pharmaco-dynamiques.

L'emploi des méthodes de double contraste est à recommander (insufflation d'air après l'évacuation du côlon) ; elles sont très utiles pour apprécier l'épaisseur de la paroi colique et mettre en évidence les polypes.

2° LES IMAGES PATHOLOGIQUES.

Il existe des images fonctionnelles qui posent des problèmes difficiles, c'est alors qu'il ne faut pas hésiter à multiplier les clichés dans le temps et dans un même segment du côlon.

Les lésions cancéreuses peuvent se présenter sous trois aspect : images d'arrêt, de rétrécissement, lacunes ou niches.

a) *les images d'arrêt.*

Souvent, ces images sont constatées au cours d'une occlusion où alors elles objectivent une subocclusion révélée par le lavement.

Afin d'obtenir des images plus précises, on pourra s'aider d'antispasmodiques (Atropine...)

La lésion organique est objectivée par sa persistance, malgré le traitement antispasmodique et revêt alors soit *le type de calotte sphérique*, soit celui de *collerette d'invagination*, si l'occlusion s'accompagne d'un certain degré d'invagination.

b) *les images de rétrécissements.*

Le rétrécissement aura un calibre plus ou moins régulier selon qu'il s'agit d'une tumeur en virole ou d'une tumeur bourgeonnante.

c) *les images de perte de substances* (lacunes et niches).

L'image lacunaire est volontiers mise en relief par la compression.*

Ces images de niches sont décrites depuis peu, mais leur intérêt est certain dans le diagnostic du cancer du côlon.

Toutes ces images pathologiques sont d'une importance capitale pour le diagnostic, mais d'une part, leur mise en évidence est souvent difficile et d'autre part, elles ne sont pas toujours *pathognomoniques*.

Il faut donc souligner certainement *l'importance du diagnostic radiologique* puisqu'il est, dans bien des cas, souverain, mais souligner aussi la nécessité d'avoir un *radiographe compé-*

lent. (C'était déjà l'opinion d'Olsson en 1915 qui découvre 1 cancers multiples sur 5, par la radio.)

II. — Les modalités du diagnostic.

Nous avons vu que, jusqu'ici, l'unique moyen ou presque, de faire le diagnostic d'un cancer multiple était la *radiographie*, malgré ses infidélités. Après l'étude de quelques cas de cancers multiples et de quelques statistiques, il ressort que le diagnostic de la multiplicité d'un cancer peut être fait en trois stades : avant l'opération, pendant, et après.

Actuellement, c'est surtout la radio qui permet d'augmenter les chances du diagnostic préopératoire. L'opinion de Paus, selon laquelle 2 % des cancers multiples seulement sont diagnostiqués, n'est certainement plus d'actualité, mais il faut s'attacher de plus en plus à faire le diagnostic préopératoire.

A) LE DIAGNOSTIC PRÉ-OPÉRATOIRE

Des chirurgiens n'ont pas manqué de porter le diagnostic avant l'intervention.

En 1943, Herrlin fait le diagnostic radiologique bénéficiant d'une discordance entre la clinique et la radio.

En 1945, Olsson qui publie 5 cas de cancers doubles dont 4 du côlon fait 4 fois le diagnostic radiologique. Dans son article, il ne manque pas d'appuyer sur l'intérêt de la coopération entre radiologue et chirurgien.

En 1948, Thomas étudie le cas de 80 malades qui présentaient deux tumeurs synchrones du côlon ou du rectum. Dans sa statistique : 2/3 des tumeurs multiples furent diagnostiquées, et 1/3 ne furent pas suspectées.

a) Il est bon de souligner que les lésions du rectum et du recto-sigmoïde qui étaient visibles au rectoscope, furent diagnostiquées dans 84,1 % des cas alors que 15,9 % des lésions rectales non diagnostiquées avant l'intervention étaient associées à un autre cancer du côlon.

Thomas remarquait aussi que lorsqu'une lésion existait dans le rectum et qu'un second cancer était localisé ailleurs, cette deuxième tumeur n'était pas diagnostiquée dans 58,6 %

des cas ; ceci souligne l'intérêt de faire un examen radiographique du côlon quand un cancer du rectum est diagnostiqué.

b) Le diagnostic est encore analysé en tenant compte de la localisation des tumeurs multiples, l'une par rapport à l'autre. Lorsque les deux tumeurs sont localisées sur un même segment, l'une seulement en général est diagnostiquée avant l'intervention, sauf lorsqu'il s'agit du rectum et du recto-sigmoïde où seulement 29,4 % des tumeurs passent inaperçues.

Le tableau ci-dessous donne également des conclusions pour les tumeurs localisées dans des segments différents.

Localisation	Lésions dans un segment pas de diagnostic	Lésions des segments différents pas de diagnostic
Coecum, Asc. 18 9	soit 50 % 6 1	16,7%
Angle hépat. transverse	5 2	40 %
Angle splénique desc. 4 2	50 % 5 2	40 %
Sigmoïde 16 7	43,8% 13 6	46,2%
Recto-sigm. rectum 34 10	29,4% 29 17	58,6%

Sur 29 malades qui présentaient une lésion rectale et une lésion d'un autre segment, 17, soit 58,6 % des lésions apparues ailleurs que dans le rectum n'étaient pas diagnostiquées.

C'est pourquoi, si à peu près 50 % des tumeurs localisées sur un même segment sont diagnostiquées avant l'intervention, le temps opératoire doit permettre d'améliorer ce pourcentage en visant, lui aussi, à la découverte de lésions multiples toujours possibles sur un même segment du côlon.

Par contre, pour les tumeurs qui sont localisées dans des segments différents et dont le diagnostic n'est fait que dans 40 à 55 % des cas, *la possibilité d'ignorer la multiplicité est considérable.*

B) LE DIAGNOSTIC OPÉRATOIRE

La palpation attentive du côlon après extériorisation aussi importante que possible, doit précéder le geste opératoire : c'est le complément indispensable de la radiographie.

Le chirurgien pourra même s'appuyer sur l'endoscopie pour préciser alors l'aspect de certaines zones douteuses ou pour rechercher de simples polypes et en faire concurremment la cure chirurgicale.

L'examen méthodique du côlon permet de découvrir des cancers multiples, et les cas de Mac Arthur, Decoux, Patoir, Bertrand en sont des exemples.

C) LE DIAGNOSTIC POSTOPÉRATOIRE

C'est encore fréquemment après l'intervention, au cours d'une occlusion qui persiste ou survient peu après, qu'un examen plus complet fait porter le diagnostic de multiplicité.

Il faut reconnaître que souvent il s'agit d'un cancer qui s'est révélé par une occlusion qui n'a pas simplifié l'examen radiographique ; dans la plupart des cas, le diagnostic n'a pas été fait avant l'intervention, et si les deux localisations de la tumeur siègent dans deux segments, le diagnostic, dans 40 à 55 % des cas, selon Thomas, n'est pas soupçonné !

Le cas rapporté par Dujardin et Nicol, d'un malade présentant un cancer du transverse et un autre du descendant, illustre cette possibilité.

En dernier ressort, l'histologie peut encore faire la preuve de l'origine néoplasique (observation n° 5. A. Chalier).

La radiographie reste l'examen indispensable pour préciser la multiplicité, mais encore faut-il penser systématiquement à cette éventualité pour la rechercher avec obstination. Grâce à elle, un diagnostic pré-opératoire pourra être fait.

Le temps opératoire doit aider au diagnostic, surtout s'il s'agit d'un cancer multiple du même segment non visible à la radio.

Le diagnostic post-opératoire est encore possible, car il suffit d'un malade en très mauvais état général, en occlusion, pour rendre difficile le diagnostic de multiplicité, avant et pendant l'intervention.

LA THERAPEUTIQUE

Le traitement des cancers multiples s'inspire de la thérapeutique des cancers en général, et c'est pourquoi il veut être à la fois curatif et préventif.

Le traitement préventif est fondé sur l'étiologie et la pathogénie des cancers multiples, à savoir : il existe, d'une part, des lésions précancéreuses et, d'autre part, des sujets prédisposés au cancer.

Dans le traitement préventif, le rôle du thérapeute pourra donc être double :

- attitude agressive contre les lésions précancéreuses.
- attitude de surveillance chez les sujets prédisposés au cancer.

Ce chapitre comprend donc deux parties :

- le traitement préventif : la surveillance, les lésions précancéreuses.
- le traitement curatif qui vise la destruction des lésions cancéreuses.

Le traitement préventif.

A) LA SURVEILLANCE

Cette attitude s'applique à deux ordres de faits d'importance inégale.

1° *La surveillance des polypes bénins* dont la cure chirurgicale n'a pas été faite, le moindre soupçon de dégénérescence réclamant, cette fois, l'intervention radicale avec, naturellement, un pronostic plus réservé que si la cure avait été faite préventivement.

2° La surveillance des opérés d'un carcinome du gros intestin.

Les premiers auteurs avaient soutenu qu'une première tumeur immunisait (Lockhart Murrery, Dukes, Cramer). Cette assertion a été reconnue fausse (Warren, Gates, Slaughter), et c'est pourquoi tous les auteurs réclament une surveillance constante et périodique des malades (deux fois par an).

Chaque sujet ayant présenté un carcinome doit subir : un interrogatoire précis en vue de mettre en évidence des signes possibles d'une nouvelle atteinte intestinale ou métastatique.

- un examen clinique recherchant une métastase toujours possible (foie, poumons).
- un examen endoscopique.
- un lavement bafyté ; la découverte d'un polype ou d'une récurrence réclamant un traitement immédiat.

Cette manière de voir n'a pas manqué de porter ses fruits. puisque Thomas trouve 5 *cancers asymptomatiques* sur 37 découverts grâce à cette surveillance effectuée régulièrement.

B) LA THÉRAPEUTIQUE ACTIVE CONTRE LES LÉSIONS PRÉCANCÉREUSES

Nous étudions successivement le traitement des polyposes familiale et acquise et de la colite chronique ulcéreuse.

1° LE TRAITEMENT DE LA POLYPOSE FAMILIALE.

On connaît le pronostic redoutable de cette affection. Aussi certains auteurs n'ont-ils pas craint de proposer des méthodes radicales malgré la gravité de l'intervention.

On a proposé une irradiation de la polypose, des solutions préservatrices, mais, en matière de polypose héréditaire, tout traitement qui n'est pas radical et palliatif (Dukes, Vauzant, Mac Kenney).

Le traitement de choix est la colectomie totale, complétée soit par une iléostomie définitive, soit par une iléorectosigmoïdostomie. C'est l'état du rectum qui précise l'intervention.

a) Le rectum est indemne ou présente des polypes que l'on peut facilement détruire.

Récemment Guptill a recommandé une anastomose de l'iléon au rectum en laissant en place une partie du rectum, 8 cm. au moins, qui pourrait être aisément atteinte au rectoscope pour une fulguration en cas de récurrence des polypes.

L'intervention comprend trois temps :

- fulguration des polypes du rectum et du sigmoïde.
- iléosigmoïdostomie.
- résection de l'iléon terminal et de tout le côlon jusqu'au 1/3 inférieur du sigmoïde.

Une hémicolectomie peut être faite en même temps que l'iléosigmoïdostomie.

Pfeiffer et Patterson préfèrent de même une iléorectosigmoïdostomie afin que la jonction de l'iléon au sigmoïde soit suffisamment basse semblant diminuer les chances de récurrence des polypes. Naturellement, le rectum doit être examiné tous les six mois, jusqu'à la mort du malade, et on doit pratiquer des fulgurations si de nouveaux polypes apparaissent.

Le diagnostic de polyposé héréditaire étant porté l'examen de la famille s'impose, et la thérapeutique ou la surveillance s'ensuivent.

b) Le rectum est envahi par le cancer ou les polypes ne peuvent être entièrement détruits : il faut alors se résoudre à l'amputation du rectum et c'est l'iléostomie définitive.

2° LE TRAITEMENT DES POLYPES DU COLON.

Il peut s'agir, soit, d'une part, de polypes isolés bénins ou malins, soit d'autre part, de polypes multiples. Les risques de dégénérescence étant connus, selon les cas, on se contentera de pratiquer une destruction locale ou une colectomie segmentaire.

a) *Les polypes bénins isolés.*

Les procédés thérapeutiques sont au nombre de trois : L'excision au bistouri, la fulguration, la résection à l'anse diathermique, mais on emploie surtout :

- l'excision au bistouri ;
- la résection par diathermie.

Après colotomie, on pratique une endoscopie et l'ablation du polype. Ce procédé a l'avantage de permettre un examen histologique qui peut toujours révéler une transformation maligne du polype et amener à pratiquer une colectomie.

b) *Les polypes dégénérés.*

Le diagnostic est quelquefois fait à l'examen histologique d'un polype bénin, mais aussi à la radio ou au cours de la colotomie lorsqu'on soupçonne de dégénérescence un polype jusque là « bénin » dont la cure chirurgicale n'avait pas été faite.

Radiologiquement, c'est l'aspect en tenaille, la rétractation du pédicule qui font soupçonner la malignité.

A l'intervention, l'ombilication de la paroi au niveau de la tumeur, l'existence d'un rétrécissement à la base de celle-ci sont en faveur de la malignité.

L'intervention est alors la *colectomie segmentaire* comme pour cancer. Il est à souligner que l'opération est assez facile, la propagation étant exceptionnelle (un cas sur 6 de Le Canuet); si le polype dégénéré est infecté, on peut pratiquer une intervention de dérivation qui fait généralement céder l'inflammation et facilite ensuite l'exérèse.

Ces raisons font que le pronostic d'un polype dégénéré est bien meilleur que celui d'un cancer.

c) *Les polypes segmentaires.*

On pratique habituellement une colectomie segmentaire assez large. Parfois, au niveau du sigmoïde, on pourra se contenter d'une fulguration, mais toute récurrence devra entraîner l'intervention radicale, c'est-à-dire la colectomie.

3° LA COLITE ULCÉREUSE.

L'affection est, elle aussi, suffisamment redoutable pour se résoudre à la colectomie totale, complétée par l'amputation du rectum.

Le traitement curatif.

Le traitement curatif peut être la colectomie segmentaire ou la colectomie totale, aussi représente-t-il une intervention majeure.

L'importance de l'opération nécessite une bonne préparation du malade ; il est donc indispensable d'adjoindre un cha-

pitre sur les soins opératoires auxquels s'ajouteront quelques éléments sur la thérapeutique proprement dite et un essai d'analyse des résultats suivra, réalisant les trois parties du chapitre : traitement curatif.

A) LES SOINS OPERATOIRES

a) LES SOINS PRÉOPÉRATOIRES

Les interventions sur le côlon sont des opérations qui nécessitent une double préparation du fait de la septicité du côlon et de la gravité de l'intervention. Aussi faut-il prévoir une préparation générale et une préparation spéciale.

C'est, d'une part, le bilan humoral, en vue de pallier les insuffisances, et, d'autre part, l'examen des différents organes.

Au cour de cet examen on pensera à rechercher une métastase hépatique, pulmonaire, imposant alors, par sa présence, l'abstention ou une intervention minima.

1° Les examens organiques.

L'examen des organes vitaux s'impose.

— cœur et vaisseaux : auscultation, TA ; (toute lésion cardiaque reconnue, une hypertension artérielle importante pourront imposer une opération *a minima*).

— poumons :

— leur état peut influencer le mode d'anesthésie.

— reins :

l'albuminurie, et surtout l'azotémie pouvant monter brusquement au cours de l'intervention.

— foie :

emploi des tests habituels pour corriger un déficit hépatique éventuel.

— anémie :

Formule, hématoците et correction pré, per et postopératoire.

2° *Les examens biologiques*

— Protéines,

L'hypoprotéïnémie est fréquente et sera corrigée par la ration alimentaire, *les transfusions*.

-- Hydrates de carbone et graisses, vitamines seront apportés au malade.

— l'eau et les électrolytes.

Il existe des formules assez précises pour juger de leur déficience et pour les corriger (masse sanguine).

II. — LA PRÉPARATION PARTICULIÈRE.

Elle vise à assurer la vacuité de l'intestin, et à combattre les germes intestinaux, le problème se compliquant souvent d'une obstruction associée à une infection tumorale.

1° *La vacuité intestinale.*

Emploi de petites purgations dans les jours précédant l'intervention : huile de ricin, par exemple (Bertrand). On peut compléter par des lavages intestinaux appliqués avec modération.

2° *L'infection.*

Avec les sulfamides et les antibiotiques, l'asepsie est réaïssée.

— Les sulfamides :

Seront utilisés par voie générale avant l'intervention aux doses de 0,1 g./kg. poids. L'utilisation locale au cours de l'intervention est habituelle.

— Les antibiotiques :

La Pénicilline n'a pas d'action sur la flore colique, mais sur les germes associés, et elle prévient les complications post-opératoires. On l'utilisera donc à la dose de 0,5 à 1 million d'unités avant l'intervention. L'hydrostreptomycine active sur les germes coliques et associés est à utiliser 48 heures avant l'intervention (dose totale : 3 à 4 gr.) ; ultérieurement, on risque une streptomycino-résistance.

Il est indiqué de pratiquer des associations sulfamides-strepto, strepto-pénicilline.

b) SOINS PEROPÉRATOIRES :

Hémostase aussi complète que possible, petites transfusions, anesthésie excellente.

c) SOINS POSTOPÉRATOIRES :

1° *Soins généraux :*

- oxygénation,
- antibiotiques à continuer pendant 4 ou 5 jours,
- bilan de l'eau et des électrolytes.

2° *Soins particuliers.*

- aspiration maintenue jusqu'aux premiers signes de péristaltisme.
- emploi de l'huile de ricin (une cuillerée à soupe pendant 4 ou 5 jours, pour rétablir le transit (Bertrand).

B) LA THERAPEUTIQUE DES CANCERS MULTIPLES

(Roux et Carcassonne)

Elle obéit pratiquement aux impératifs de la thérapeutique des cancers uniques du côlon.

1° *Les cancers asynchrones.*

On applique selon les localisations les techniques particulières aux différents segments du côlon.

2° *Les cancers multiples synchrones.*

- Sur le même segment, on pratique une colectomie segmentaire suffisamment étendue pour déborder largement les lésions en amont et en aval.
- Sur des segments différents, on pratique : soit des colectomies isolées et successives ; soit une colectomie subtotale avec, au préalable, une intervention de dérivation.

C) LES RESULTATS

Pour les cancers multiples, les résultats sont éminemment difficiles à juger, du fait de la publication des cas de multiplicité qui sont, sinon isolés, du moins très limités.

Il est normal de penser que la *multiplicité* est un *facteur de gravité*, difficile à juger entre cancers synchrones et asynchrones.

A l'extrême, il pourra s'agir d'un cancer multiple synchrone localisé sur le même segment du côlon et exigeant la même thérapeutique qu'un cancer unique, mais il pourra aussi s'agir d'un cancer synchrone localisé sur deux segments coliques, nécessitant une colectomie en deux temps. De même, le cancer asynchrone réclamant deux interventions successives, le risque opératoire se trouve accru du fait de sa répétition.

1° *La mortalité opératoire.*

Elle varie, pour les cancers uniques du côlon gauche entre 10 %, et 11 % à 36,5 % selon que l'intervention est faite en un ou deux temps. Pour le côlon droit, les chiffres sont de l'ordre de 8 % ou de 5 % selon que l'intervention est faite en 1 ou 2 temps.

Miller, en 1924, publie trois cas de cancers multiples, tant synchrones qu'asynchrones, avec un décès.

2° *La mortalité post-opératoire.*

C'est le cancer lui-même qui en est responsable. Pour le côlon gauche : en gros, 2/3 des malades sont encore en vie trois ans après, la moitié 5 ans après. Pour le côlon droit : suites opératoires meilleures après colectomie en un temps, la survie étant de l'ordre de 69,5 % après trois ans, 64,4 % après 5 ans, 60 % après 10 ans.

Dans une statistique française, Dujardin et Nicol, colligent 5 cas de cancers asynchrones ; 3 sont opérés depuis moins de 5 ans, 2 depuis 6 et 7 ans, tous semblent bien aller.

Jusqu'ici, on ne peut guère juger des résultats de la thérapeutique des cancers multiples, et sans doute, peut-on s'en faire qu'une « idée » imprécise basée sur les résultats de la thérapeutique des cancers uniques du côlon.

CONCLUSIONS

L'étude des cancers multiples du côlon prouve que leur fréquence est sans doute plus importante qu'il ne ressort des statistiques et des cas publiés en France, la multiplicité n'étant pas recherchée systématiquement.

Il existe des différences entre les cancers multiples synchrones et asynchrones ; les seconds se manifestent de préférence chez les sujets plus jeunes et leur apparition chez un individu est encore plus symptomatique que pour les premiers d'une prédisposition au cancer.

Dans l'étiologie des cancers multiples, il faut conserver toujours à l'esprit le rôle d'une affection très commune, nous voulons parler de la polypose.

La thérapeutique des cancers multiples du côlon est double :

— préventive,

— et curative, avec des indications spéciales pour les cancers synchrones.

Vu :

Le Doyen,

HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,

BERTRAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Novembre 1955

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

A. ALLIX.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BACON H.-E. LAURENS. — Polypes adénomateux du côlon et du rectum, (*Surg.*, 29 May 1951).
- BACON H.-E. — Multiple malignant tumors involving colon, rectum. (*Rapport de 94 cas. AJ of Surg.* 83-1952).
- BACON H.-F. — Tumeurs multiples malignes avec extension au côlon (*Am. J. of Cancer* 35 N° 2 février 1939).
- BENSAUDE - HILLEMAND. — Polypose intestinale (*Arch. Mal. A.D.* 22, 5 mai 32).
- BERTRAND et CORAJOD. — Traitement du cancer du côlon pelvien.
- BETZLER. — Diagnostic et traitement des cancers du côlon. (*Deutsch Med. Wschr.* n° 18, 30 mai 1954).
- CHALIER A. — Cancers multiples du segment iléo-cœcal en ayant imposé à l'opération et même à l'autopsie pour une tuberculose sténosante et hypertrophique de l'intestin (*Lyon Chir.* 1909).
- CHAPUY et COLSON. — Localisations multiples des tumeurs du côlon. (*Arch. Mal., A. D.* 39, n° 1, 1950).
- CLAVEL. — (Observation n° 133, in thèse de Corajod).
- CORAJOD. E. — Traitement du cancer du côlon pelvien (*Thèse de Lyon*).
- DEBRAY, LECANUET. — Polypes isolés du côlon chez l'adulte. Polypes bénins et dégénérés (*Sem. des Hôp.* 59, 1954)
- DECOULX. — Double cancer du côlon droit (*Arch. Mal. A.D.* n°s 8 et 9, 1946).
- DELANNOY. — Double cancer du rectum (*Lille-Chir.* n° 19, janvier 1949).
- DELCOURT R. — Les tumeurs doubles à tissus histologiques différents (*Bull. Ass. Fse. Etude du cancer*, 31 - 1943).
- DUJARDIN et NICOL. — Contributions à l'étude des tumeurs multiples (*Rev. de Chir.* 72, mars-avril 1953).
- GUTTIEREZ. — Colite chronique ulcéralive (*Arch. Mal. Ap. Dig.* 40, 1951).
- GOULLIoud. — Entérectomie pour cancer du côlon (*Lyon Chir.*, novembre-décembre 1937, 34).
- ESTES W.-U. — Polypose familiale et carcinomes du côlon (*Annals of Surgery* 127, 1948).
- HERRLIN. — Néoplasmes primitifs multiples du côlon (*A.S.J.* an 1943, t. 60).

- JOYEUX R. — Le problème des cancers primitifs multiples (*Presse médicale* 75, 30 novembre 1949).
- LAHEY F.-H. — Origine et développement du cancer du côlon et du rectum (*Am. J. of Surgery*, 86, 1953).
- MAC ARTHUR. — Carcinome multiple du côlon (*Canad. M.A.J.* 61.166 Aug. 1949).
- MAC KENNEY. — Sur la polypose familiale (*J.A.M.A.*, 107, 1936 et *Am. J of Surg.* 46, 1939).
- MAISON. — Polypes isolés du côlon et du rectum (*Suppl. Revue du Praticien*, mai-juin 1944, n° 3).
- MILLER. — Foyers multiples primaires dans les cancers du côlon (*Ann. of Surg.* 4, 30 sept. 1924).
- OLSSON. — Cancers multiples du côlon (*Acta Rad.* 24, 1945).
- RANKIN, CONGER, LEXINGTON. — Cancers métachrones du côlon (*The Journal of the Ann. Med. Ass.* 146, 10, 1951).
- REICHMANN. — Lésions malignes multiples du côlon (*The Am. J. of Surg.*, 75, 2 février 1949).
- ROUX et CARCASSONNE. — Les cancers du côlon (*Bibliographie abondante*).
- SCHAFER R.-C. — Polypose familiale du côlon (*Am. J. of Surg.* 84, 1952).
- STENSTROM J.-D. — Carcinomes du côlon (*Am. J. of Surg.* 88, 1^{er} juillet 1954).
- TAVERNIER. — Cancer double de l'anse sigmoïde de types anatomiques différents : squirrhe et encéphaloïde (*Lyon Chir.* 1928).
- THOMAS. — Cancers primaires multiples du gros intestin (*Am. J. of Cancer*, novembre 1948).
- WECKESSER. — Cancer du côlon ; complication de la colite ulcéreuse (*Ar. Mal. A.D.* 43, 1954).
- YOUNG. — Examination of the bowel in absence of symptoms. (*Am. J. of Surg.* 81, janvier 1951).

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Historique	13
Observations	15
Anatomo-pathologie	29
Pathogénie	33
Etiologie	41
Le diagnostic des cancers multiples	55
Thérapeutique	63
Conclusions	71
Index bibliographique	73

